

LA CIRUGIA EN EL ANCIANO

ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO

Autor: JOSE MANUEL FRADEJAS LOPEZ.

Título: LA CIRUGIA EN EL ANCIANO.
ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO.

Director: MARIANO MORENO AZCOITA.
JEFE DE SERVICIO DE CIRUGIA DIGESTIVA.
PROFESOR DE PATOLOGIA QUIRURGICA.
FACULTAD DE MEDICINA.
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE.

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.
Departamento: CIRUGIA.
FACULTAD DE MEDICINA.
MADRID.
AÑO 1.991.



HOSPITAL CENTRAL
DE LA
CRUZ ROJA

SERVICIO G. DIGESTIVA
DR. M. MORENO AZCOITA

AVDA. REINA VICTORIA, 22-24-26
TELEFS. 233 39 00 EXTS. 453
253 43 00 EXTS. 189
28003 - MADRID

MARIANO MORENO AZCOITA, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA, PROFESOR ASOCIADO DE CIRUGIA, JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA DIGESTIVA DEL HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA, ADSCRITO A LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

C E R T I F I C A: Que el trabajo realizado por D. JOSE MANUEL FRADEJAS LOPEZ sobre "LA CIRUGIA EN EL ANCIANO. ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO", reúne las características de calidad y rigor científico y metodológico para poder ser defendida por el autor como Tesis Doctoral ante el Tribunal correspondiente.

Y para que así conste donde proceda firmo el presente certificado en Madrid a once de Marzo de mil novecientos noventa y uno.

Fdo. Dr. M. Moreno Azcoita



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

FACULTAD DE MEDICINA

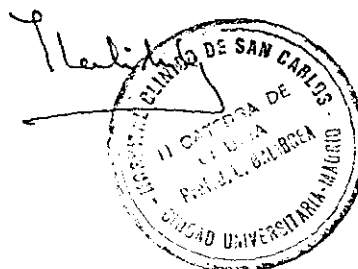
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

D. JOSE LUIS BALIBREA CANTERO, CATEDRATICO NUMERARIO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA Y DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO
DE CIRUGIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

CERTIFICA: Que la Tesis Doctoral "**La cirugía en el anciano.**
Análisis de los factores de riesgo", realizada por
D. José Manuel Fradejas López , bajo la dirección
del Dr. M. Moreno Azcoita, ha sido considerada por
el Consejo del Departamento apta para ser presenta-
da ante el Tribunal Calificador.

Y para que conste y obre los efectos oportunos,
firma el presente certificado en Madrid, a trece
de Marzo de mil novecientos noventa y uno.

EL DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO
DE CIRUGIA



Datos del Doctorando:

Apellidos: FRADEJAS LOPEZ.

Nombre : JOSE MANUEL.

D.N.I. : 1.295.902.

Domicilio: C/ Blasco de Garay, 65. 2º dcha.

Tlfno : 549-51-99.

Firma del interesado

A handwritten signature in black ink, consisting of a series of loops and strokes, positioned below the text 'Firma del interesado'.

IV

A mi padre "in memoriam"

A mi esposa Marta.

A mis hijos José Manuel, Luis Alberto y Marta Carolina.

INDICE

VI

INDICE.

| | |
|--|-----|
| DEDICATORIA | IV |
| INDICE | V |
| AGRADECIMIENTOS | XII |
| MOTIVACION | 1 |
| I. INTRODUCCION | 4 |
| II. CIRUGIA EN EL ANCIANO. ESTUDIO DEL RIESGO. | 8 |
| II.1. RIESGO QUIRURGICO | 9 |
| II.2. RIESGO OPERATORIO | 13 |
| 2.1. Momento Operatorio | 14 |
| 2.2. Estancia Hospitalaria | 15 |
| 2.3. Acto Quirùrgico | 15 |
| 2.4. Anestesia | 16 |
| II.3. RIESGO QUIRURGICO EN EL ANCIANO | 18 |
| Funciòn Circulatoria | 20 |
| Funciòn Respiratoria | 20 |
| Funciòn Renal | 21 |
| Funciòn Neurológica | 21 |
| Enfermedades Degenarativas | 21 |
| Enfermedades Asociadas | 22 |
| III. ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO | 23 |
| III.1. ENFERMEDAD PULMONAR | 24 |
| Fisiologia Respiratoria | 27 |
| Fisiopatologia Respiratoria | 28 |

VII

| | |
|---|----|
| 1.1.Enfermedad Pulmonar Obstructiva | 33 |
| 1.2.Enfermedad Pulmonar Restrictiva | 35 |
| 1.3.Enfermedad Pulmonar Vascular | 36 |
| 1.4.Valoración Preoperatoria de la Función Pulmonar | 37 |
| 1.5.Cortocircuito Arteriovenoso Pulmonar | 40 |
| 1.6.Valoración del Riesgo Quirúrgico | 41 |
| 1.7.Complicaciones Pulmonares Derivadas del Acto Quirúrgico | 43 |
| III.2.ENFERMEDAD CARDIO-VASCULAR | 49 |
| Fisiología | 50 |
| 2.1.Insuficiencia Cardíaca | 53 |
| Fisiopatología | 56 |
| 2.2.Cardíopatía Coronaria | 62 |
| 2.3.Cardíopatía Hipertensiva | 64 |
| Tratamiento de la Hipertensión en el Anciano | 66 |
| III.3.MALNUTRICION Y RIESGO | 67 |
| Necesidades Nutritivas | 68 |
| 3.1.Evaluación Nutricional | 70 |
| 3.2.Evaluación Dinámica | 74 |
| Causas de Anergia | 77 |
| Tests Cutáneos de Sensibilidad Retardada | 78 |
| 3.3.Estado Nutricional y Mortalidad | 80 |
| Malnutrición e Inmunodepresión | 84 |
| Pronóstico de la M.C.P. | 85 |
| 3.4.Planificación de la Nutrición | 89 |

VIII

| | |
|---|-----|
| Evaluación | 89 |
| Indicaciones de la NPT preoperatoria | 91 |
| Consideraciones | 92 |
| III.4.OBESIDAD Y RIESGO | 99 |
| 4.1.Obesidad Mòrbida | 101 |
| 4.2.Epidemiología y Morbilidad | 102 |
| Implicaciones Clínicas | 103 |
| 4.3.Función Cardíaca y Obesidad | 106 |
| 4.4.Función Pulmonar y Obesidad | 109 |
| 4.5.Obesidad y Anestesia | 111 |
| 4.6.Obesidad e Hígado Graso | 113 |
| III.5.RIÑÓN Y RIESGO | 120 |
| 5.1.Influencia del Acto Quirúrgico | 123 |
| 5.2.Medidas Terapéuticas Preoperatorias | 126 |
| 5.3.Insuficiencia Renal Aguda | 128 |
| Tratamiento | 138 |
| 5.4.Insuficiencia Renal Crònica | 145 |
| 5.5.Cistitis Postoperatorias | 148 |
| III.6.CORTICOIDES Y RIESGO | 149 |
| 6.1.Medidas Frente a la Insuficiencia Còrtico-suprarrenal | 153 |
| III.7.HIGADO Y RIESGO | 155 |
| 7.1.Contraindicaciones Operatorias | 158 |
| 7.2.Medidas Preoperatorias | 159 |
| 7.3.Alteraciones Postoperatorias | 159 |

IX

| | |
|---|-----|
| III.8.DIABETES Y RIESGO | 163 |
| 8.1.Diabetes y Agresión Quirúrgica | 166 |
| III.9.ANESTESIA Y RIESGO | 169 |
| 9.1.Aparato Respiratorio y Anestesia | 173 |
| 9.2.Aparato Circulatorio y Anestesia | 178 |
| 9.3.Diabetes y Anestesia | 184 |
| 9.4.Hígado y Anestesia | 186 |
| 9.5.Anestesia y Riñón | 187 |
| 9.6.Obesidad y Anestesia | 187 |
| 9.7.Desnutrición y Anestesia | 188 |
| 9.8.Anemia y Anestesia | 189 |
| 9.9.Corticoides y Anestesia | 189 |
| Complicaciones Postoperatorias Frecuentes | 190 |
| III.10.ASPECTOS PSICOLOGICOS EN CIRUGIA | 192 |
| 10.1.Las Ansiedades Básicas | 196 |
| 10.2.Relación Médico Paciente | 201 |
| 10.3.Demencia Senil | 202 |
| IV. CONTROL DEL ENFERMO | 205 |
| 1. CONTROL PREOPERATORIO | 206 |
| 1.1.Cuidados Nutricionales | 207 |
| 1.2.Cuidados Pulmonares | 215 |
| 1.3.Cuidados Cardiológicos | 218 |
| 1.4.Control de la Enfermedad Tromboembólica | 230 |
| 1.5.Quimioprofilaxis | 233 |

| | |
|-------------------------------|-----|
| 2. CONTROL POSTOPERATORIO | 236 |
| 2.1.Cuidados Nutricionales | 237 |
| 2.2.Cuidados Pulmonares | 239 |
| 2.3.Cuidados Cardiológicos | 245 |
| V. PACIENTES Y METODOS | 252 |
| 1. PACIENTES | 253 |
| 2. METODOS | 261 |
| 2.1.Metodología General | 262 |
| 2.2.Valoración de los Riesgos | 266 |
| 2.3.Control del Dolor | 273 |
| 2.4.Estudio Económico | 278 |
| VI. RESULTADOS | 279 |
| 1. CIRUGIA ONCOLGICA | 280 |
| 1.1.Tumores Colo-rectales | 280 |
| 1.2.Tumores Gástricos | 287 |
| 2. VIAS BILIARES | 293 |
| 3. PATOLOGIA HERNIARIA | 297 |
| 4. RESULTADOS GLOBALES | 300 |
| 5. ESTUDIO ECONOMICO | 306 |
| 6. ESTUDIO DE LA INMUNIDAD | 308 |
| Gráficos | 312 |
| Tabla de Equivalencias | 356 |
| VII. DISCUSION | 358 |
| 1. Cirugia Colo-rectal | 361 |
| 2. Cancer Gástrico | 371 |

XI

| | |
|-----------------------------|-----|
| 3. Vias Biliares | 380 |
| 4. Patología Herniaria | 388 |
| 5. Consideraciones Globales | 394 |
| VIII. CONCLUSIONES | 401 |
| IX. BIBLIOGRAFIA | 404 |

AGRADECIMIENTOS

XIII

Este trabajo ha sido posible gracias a la colaboración de un grán número de personas que han prestado su ayuda en todo momento para lograr la consecución del mismo. Todos ellos han sido necesarios, y su ayuda ha sido inestimable, no solo por su colaboración científica, sino por su desinterés y dedicación. A todos ellos, les manifiesto mi profundo agradecimiento.

Algunos, sin embargo, me han prestado una colaboración mas estrecha, y por ello no puedo dejar de citarlos aisladamente.

En primer lugar, a mi padre, Médico Rural, ya desaparecido, que siempre fué para mí el ejemplo de médico honesto, y del que aprendí mis primeros pasos en el difícil ejercer de nuestra profesión, y sin cuyo ejemplo como padre y como médico, no hubiera sido posible plantear esta Tesis.

Al Dr. M. Moreno Azcoita, como Director e impulsor constante de esta Tesis, cuyo apoyo y orientación han sido siempre el estímulo para conseguir el fin de este trabajo.

A los Drs. Serrano Iglesias, y Torrejón, del Servicio de Neumología, que han colaborado eficazmente en el control de los cuadros patológicos que presentaron nuestros enfermos y en el estudio y orientación de los riesgos pulmonares.

Al Servicio de Cardiología que siempre estuvo dispuesto, a cualquier hora del día o de la noche, para orientar los tratamientos de los enfermos objeto de esta Tesis.

A los Drs. Gomez, Estrada, Pindado, y Garcia Molina,

XIV

equipo de anestesiistas que colaboran con nosotros en el acto quirúrgico, y que con su dedicación y profesionalidad, evitaron en muchos casos la presentación de complicaciones mas severas.

Al Dr. Pey Illera, que puso a nuestra disposición sus laboratorios de radioinmunoensayo y de isótopos radiactivos para cuantas pruebas precisamos en el control de los enfermos.

Al Dr. J. Alvarez por su inestimable ayuda en el estudio y análisis estadístico de los casos.

Al Dr. P. Marin, recién licenciado, quien siendo aún alumno de medicina, colaboró a mi lado como eficaz ayudante en el control y archivo de los datos precisos para la consecución de este trabajo.

A todos los compañeros del Servicio de Cirugía del Aparato Digestivo del Hospital Central de Cruz Roja, que han colaborado decididamente en la aplicación y valoración de los protocolos que se establecieron para esta Tesis.

A todos aquellos compañeros que sin regatear esfuerzos, se prestaron siempre a discutir y orientar con nosotros las complicaciones que presentaron nuestros pacientes.

Y, como no, a mi esposa e hijos, a quienes tantas horas he robado de mi compañía, y que han sufrido y sufren con comprensión infinita todos mis sinsabores.

MOTIVACION

MOTIVACION.

En las últimas décadas y, por la mejoría de las condiciones de vida y de los cuidados sanitarios, estamos asistiendo en el mundo occidental a un envejecimiento paulatino de la población. Este hecho ha condicionado que en los hospitales y, consecuente en los Servicios de Cirugía, sea cada vez más frecuente el ingreso de pacientes ancianos, bien con carácter de urgencia, bien como cirugía programada y, buena prueba de ello es el incremento de los trabajos que se publican en las Revistas profesionales, al igual que las comunicaciones a Congresos y Reuniones Científicas.

Hace unos años, el área de influencia de nuestro Hospital, fué modificada al serle asignada una zona en la cual la mayoría de la población era anciana. Esto trajo como consecuencia un cambio en nuestra actitud pues, esta población requería, además, unos cuidados diferentes a los del resto de la población, por las especiales circunstancias que le rodean, tanto físicas como psicológicas.

Por este motivo, y en razón a la frecuencia en que nos vemos obligados a su asistencia, planteamos el estudio de este tipo de pacientes a fin de esclarecer todos y cada uno de los factores de riesgo y sus interrelaciones para conocer la influencia que ejercen sobre la morbi-mortalidad operatoria que, como es lógico, se ve aumentada en estos pacientes.

Es obligado, por tanto, estar preparados para actuar ante la enfermedad en este grupo de población, mediante el conocimiento de las patologías que puede presentar el anciano, valorando todos los riesgos quirúrgicos, y tratando las complicaciones que estos enfermos van a presentar en el postoperatorio, a fin de preservar su salud y reintegrarlos con una calidad de vida suficientemente aceptable que les permita una actividad satisfactoria dentro de su medio.

Un problema importante que debemos encarar ante este tipo de enfermos, es el relativo a sus patologías asociadas que, en muchos casos, vienen a ensombrecer el pronóstico, aumentando los riesgos de complicaciones y, ante las que deberemos estar prevenidos para actuar antes, durante y después de la ci-

rugía para controlarlas y minimizarlas.

Hoy disponemos de métodos de valoración que nos permiten, en la mayoría de los casos, llegar al conocimiento de la enfermedad asociada, y de la enfermedad fundamental, con la fiabilidad suficiente como para afrontar el acto quirúrgico con esperanzas de supervivencia.

Un buen diagnóstico de la enfermedad fundamental, un estudio completo de las funciones vitales del enfermo clasificando el riesgo, una indicación quirúrgica correcta, un tratamiento preoperatorio adecuado y, un control postoperatorio que atienda a las necesidades del paciente, serán objetivos fundamentales en nuestra actuación, sin olvidar el acto anestésico adecuado a cada situación y la técnica quirúrgica apropiada.

El objetivo final del trabajo y sus planteamientos, son el contribuir a mejorar los resultados de la cirugía en este grupo de edad al poder, conocidos todos los factores que inciden en las complicaciones, situarlos en la mejor condición posible ante el acto quirúrgico y disminuir así la morbi-mortalidad en el postoperatorio del paciente anciano.

I. INTRODUCCION

I. INTRODUCCION.

En nuestro medio, el mundo occidental industrializado, se ha producido, en las últimas décadas, un aumento considerable en el número de ancianos, debido al incremento significativo de la expectativa de vida, al tiempo que ocurría una inversión en la pirámide de población a la que no ha sido ajena el descenso de la tasa de natalidad con crecimiento cercano al cero e incluso negativo en algunas zonas.

El incremento de la perspectiva de vida tiene su origen en la mejora de las condiciones de vida tanto desde el punto de vista socio-económico como sanitario de la sociedad.

Es un hecho indudable, también, que el avance en el conocimiento fisiológico y fisiopatológico del envejecimiento nos ha permitido conocer mejor el organismo de los ancianos y, consecuentemente, prolongar su edad media.

Todas estas causas: aumento demográfico de la población, mejoras económicas y mejoras sanitarias, han favorecido que haya un mayor número de ancianos en la población general de una comunidad, por lo que es un hecho corriente el que nuestra actividad profesional se vea abordada por enfermos de edad avanzada que van a requerir algún tipo de tratamiento médico o quirúrgico y, no resulta raro el tener que tratar a un enfermo de ochenta años que conserva su actividad física y mental en perfectas condiciones, que se autogobierna, y que es capaz de tomar sus propias decisiones.

Estas condiciones son las que han permitido que en los cálculos de población se prevea un incremento de los ancianos y así, de acuerdo con CACABELOS [69], en 1.980 había 260 millones de personas mayores de 65 años en el mundo y, en el año 2.020, esta cifra alcanzará los 650 millones. En el año 2.020, los mayores de 80 años habrán pasado en ese mismo período de tiempo de 35 a 102 millones.

Estos mismos datos referidos a Europa, calculan un incremento en los mayores de 65 años de 63 millones en 1.980, a 90 millones para el año 2.020 y referidos a los mayores de 80

años pasarán de los 10 millones actuales a los 19 millones en 2.020.

Estos hechos son los que han permitido que en nuestra actividad profesional sea frecuente el tratar a este tipo de pacientes que, no hace muchos años, eran rechazados para la cirugía (al menos en algunos tipos de patologías) por considerárseles bien inoperables o bien contraindicados por la alta tasa de morbi-mortalidad.

Es obligado, por tanto, profundizar en el conocimiento de la patología quirúrgica en el anciano para poder valorar adecuadamente los riesgos quirúrgicos, y tratar las complicaciones que puedan presentarse en el postoperatorio, a fin de preservar su salud y reintegrarlos a su medio en las mejores condiciones posibles en lo que a calidad de vida se refiere bien, con cirugía curativa o bien, con cirugía paliativa siempre y cuando cualquiera de ellas, no tenga una morbi-mortalidad operatoria tan elevada que las haga prohibitivas.

Uno de los problemas mas importantes con los que nos enfrentamos en este tipo de enfermos, es el relativo a sus patologías asociadas, que ensombrecen el pronóstico aumentando los riesgos de complicaciones, por lo que debemos estar prevenidos para actuar pronta y eficazmente, antes y después de la cirugía con intención de controlarlas y de minimizarlas pues, en los casos en los que se evidenció déficit, y pudo ser corregido, tuvieron una evolución favorable la mayoría de las veces.

Los métodos de estudio de los que disponemos en nuestros Hospitales, nos permiten valorar y conocer, en un porcentaje muy elevado de los pacientes, la extensión y gravedad de la enfermedad fundamental, la asociada y, los posibles riesgos con la fiabilidad suficiente como para afrontar el acto quirúrgico en las mejores condiciones posibles, para preservar tanto la función, como la vida del paciente.

Desde el punto de vista del cirujano tiene también una gran importancia todo lo referente al acto quirúrgico y, en estos pacientes deben ser extremados aún más todos los supuestos pasando por una indicación quirúrgica correcta, una técnica quirúrgica precisa, un tratamiento preoperatorio adecuado y un control postoperatorio que atienda a las necesidades que requiera el paciente.

Si tenemos en cuenta todos estos condicionantes que inciden en el anciano, no cabe duda que podremos disminuir de un modo significativo, tanto las complicaciones postoperatorias como la mortalidad.

No debemos olvidar al tratar a estos enfermos, que el envejecimiento no es una enfermedad, sino que es un hecho involutivo, fisiológico e irreversible, que consiste en la pérdida de la capacidad de reproducción de las células de los tejidos, y que comienza a partir de los sesenta años. En este proceso, la masa celular va siendo reemplazada por tejido conjuntivo. El mayor descenso corresponde, sustancialmente, al agua de los tejidos. Todos los órganos (excepto el corazón), pierden peso y volumen y aumentan su consistencia en detrimento de su elasticidad. Todo esto, se acompaña de una caída de la reserva fisiológica en los distintos aparatos y sistemas [119]. En estas condiciones, cuando estos órganos son sometidos a un mayor esfuerzo como consecuencia del acto quirúrgico, pueden hacerse insuficientes al solicitarles un rendimiento que no pueden aportar.

En esta Tesis hemos establecido los setenta años como límite valorable de ancianidad, porque los individuos llegan a esa edad en la mayoría de los casos, en buenas condiciones físicas y mentales. Es posible que, en otras situaciones, los signos de ancianidad se presenten antes, como puede suceder en el medio rural o en las cuencas mineras, por ejemplo, pero en los ambientes urbanos, como es el caso de los pacientes objeto de este estudio, el deterioro físico y metabólico, se presenta mas tarde.

II. CIRUGIA EN EL ANCIANO
ESTUDIO DEL RIESGO EN CIRUGIA

II.1. RIESGO QUIRURGICO

II.1 RIESGO QUIRURGICO

Riesgo, significa proximidad de daño. El término de riesgo en Cirugía se identifica por la posibilidad, que no certeza, que tienen los enfermos ante un acto quirúrgico determinado de presentar algún tipo de complicación o incluso de éxitus en el postoperatorio.

Este riesgo, que siempre está presente aunque sea muy pequeño, está ligado a la presencia o no de determinados factores tanto del enfermo, como de la intervención y tipo de la misma (en la que se incluye el riesgo anestésico, así como la experiencia del cirujano).

Entre los factores del enfermo son reconocidos la edad, mal estado de nutrición, actividad endocrino-metabólica alterada, disfunción cardiaca, respiratoria, hepática o renal, y resquebrajamiento de sus mecanismos psicológicos [231].

Desde el punto de vista de un enfermo determinado, el riesgo quirúrgico es difícil poder cualificarlo en su totalidad y aunque siempre podremos valorarlo de acuerdo con su situación individual [154], el resultado del mismo, alto o bajo, siempre será una posibilidad y, sobre todo, en el anciano en el que influyen de manera notable alteraciones sutiles pero importantes desde el punto de vista fisiológico de los órganos vitales.

En este sentido, es experiencia de todo cirujano, que enfermos que fueron sometidos a una intervención que podría calificarse como "sencilla", presentaron complicaciones graves en el postoperatorio. Por el contrario, enfermos de muy alto riesgo, en los que era presumible toda clase de complicaciones, evolucionaron favorablemente con restitución funcional completa y reinserción al mismo tipo de vida que llevaban previamente.

En los factores que influyen en el riesgo y que son inherentes a la propia intervención, se encuentran fundamentalmente el tipo y calidad de la misma, el tiempo operatorio, la zona operatoria, la extensión de la disección, la apertura o no de vísceras contaminadas, la contaminación de cavidades, la cirugía urgente, etc.

Este riesgo, es indudable que ha disminuido en los últimos años gracias a los mejores conocimientos fisiopatológicos que se tienen de todos los factores que influyen en un acto quirúrgico, tanto por parte del enfermo, como de la anestesia, y de la propia intervención, de tal forma que las tasas de mortalidad operatoria han descendido considerablemente y, en la mayor parte de las cirugías, se encuentran por debajo del 5%, estando también admitido que cuando esta tasa supera el 30%, la intervención no debe ser practicada [119,359].

La evaluación del riesgo en el paciente quirúrgico comienza durante la primera entrevista. Desde este momento debemos intentar valorar su función global y cualquiera que sea la patología que presente, debe abarcar al individuo en conjunto [372].

En el interrogatorio, debemos ser meticulosos en los antecedentes personales para investigar situaciones patológicas anteriores, superadas o no, y a las que el enfermo pudiera no dar la suficiente importancia, como una diabetes controlada o no conocida, un infarto de miocardio en situación estable, una BNCO en situación no activa, anemia, etc. Así mismo, el conocimiento de padecimientos anteriores y de su terapéutica, permitirá conocer alergias a ciertos medicamentos, o el uso de corticoides, que nos alertarán para sucesivas actuaciones. En la exploración, se incluirá siempre el examen rectal, y en la mujer, el examen ginecológico y de ambas mamas [372].

Como pruebas complementarias se efectuarán sistemáticamente análisis de sangre (hematológico y bioquímico) y de orina radiografía de torax y electrocardiograma, profundizando en el estudio cuando aparezca alguna determinación anormal. El examen cardiológico, neumológico, nefrológico y hepático, serán completos ante enfermedad sospechada o confirmada relativa a estos aparatos y se contará con la colaboración del especialista correspondiente, siempre que sea necesario para establecer las pautas de tratamiento, tanto en el pre, como en el postoperatorio [354].

Este estudio, global y completo, se efectuará fundamentalmente en aquel grupo de pacientes de alto riesgo, con patología asociada grave los cuales, en un porcentaje alto, necesitarán ser tratados, siempre que la intervención no sea urgente, durante un tiempo más o menos prolongado, para llegar al acto quirúrgico en las mejores condiciones posibles. Es la situación

del obeso, hipertenso, bronquítico crónico, diabético descompensado, etc. En otros casos, cuando el deterioro es más grave, el tratamiento preoperatorio solo logrará una mejoría que, lógicamente, disminuirá el riesgo. En situaciones urgentes, el estudio preoperatorio será breve y, en estos casos, lo que no se hizo antes de la intervención, habrá de hacerse durante y después de la misma [306].

No obstante, el 85% de todos los pacientes ingresados en un Servicio de Cirugía de un Hospital General [232] tienen metabolismo normal, e indemnes los mecanismos reguladores de sus funciones vitales. Pero, este grupo de pacientes, como ya se ha mencionado, también tiene riesgo de evolucionar desfavorablemente y, a pesar de un estudio metabólico adecuado, de la valoración de los mecanismos de regulación, y de la adecuada capacitación del cirujano para efectuar el acto quirúrgico, una operación "menor" puede causar perturbaciones metabólicas inesperadas, o poner en juego mecanismos psicológicos que distorsionen la normal evolución quirúrgica [169].

Contribuirá, por tanto, a disminuir el riesgo quirúrgico, la aplicación de las siguientes normas [85]:

- * Historia completa y diagnóstico correcto.
- * Conocimiento y valoración de los cambios fisiológicos en el anciano.
- * Evaluación de las reservas fisiológicas.
- * Estudio y tratamiento preoperatorio de las enfermedades crónicas asociadas.
- * Anestesia adecuada para cada tipo de intervención.
- * Actuación quirúrgica adecuada en la extensión, en el momento y en el tiempo.
- * Mantener la ventilación suficiente durante el acto quirúrgico y evitar los cambios bruscos de la presión arterial.
- * Control postoperatorio de las funciones vitales.
- * Deambulación temprana.

II.2. RIESGO OPERATORIO

II.2 RIESGO OPERATORIO

El estudio de este apartado se corresponde con aquellos factores que no dependen del enfermo y están relacionados con el acto quirúrgico y el momento operatorio [12].

II.2.1. Momento Operatorio

Las intervenciones quirúrgicas pueden separarse en tres grandes grupos, dependiendo del momento en que se plantea la intervención [85]:

* Intervenciones programadas. Cuando no existe riesgo vital inmediato. Permiten elegir el momento de la intervención, hacer un estudio completo del enfermo, y una preparación adecuada. También permiten diferir la intervención hasta que una posible enfermedad asociada, se encuentre controlada y permita una cirugía con menor riesgo [85]. En esta situación se encuentran todos los procesos quirúrgicos no complicados ni agudos.

* Intervenciones de urgencia inmediata. Cuando peligra la vida, o el riesgo de complicaciones graves, potencialmente mortales es alto, si no se actúa con prontitud [85]. En esta situación no disponemos de tiempo para una evaluación completa y la morbi-mortalidad operatoria es más alta que en el grupo anterior, dependiendo de la patología.

En este apartado pueden incluirse las complicaciones graves de enfermedades quirúrgicas tal y como ocurre con las hernias estranguladas, la colecistitis aguda severa, las hemorragias masivas del tubo digestivo, la apendicitis aguda, las úlceras y cánceres perforados, la peritonitis por diverticulitis, los traumatismos, etc.

* Intervenciones de urgencia diferida. Son aquellas que aún teniendo carácter de urgencia, el riesgo de complicaciones vitales, aún estando presente, todavía nos permite un tiempo de espera. En este tiempo se podrá valorar la situación clínica del enfermo, conocer las patologías asociadas, y situar al enfermo en mejores condiciones para la cirugía [85], así como

elegir el momento de la intervención.

Entran en este grupo las hernias incarceradas, ciertas obstrucciones intestinales, hemorragias gastrointestinales no masivas, las colecistitis menos severas, etc. En algunas circunstancias y por su evolución, podrían pasar al grupo anterior.

II.2.2. Estancia hospitalaria

En este apartado debemos diferenciar dos partes: la pre y la postoperatoria.

* Estancia preoperatoria. Existe una correlación directa entre el número de días que el paciente se halla ingresado antes de la intervención, y las infecciones quirúrgicas, pues el paciente puede infectarse y ser colonizado por los gérmenes habituales del Hospital, que en general tienen múltiples resistencias a los antibióticos habituales.

* Estancia postoperatoria. Tiene influencia negativa la hospitalización prolongada en el postoperatorio, así como el estar en habitaciones poco espaciales en las que los enfermos puedan encontrarse hacinados. Influye también el contacto con enfermos sépticos, que pueden contaminar a otros enfermos, por lo que deben ser aislados [12].

II.2.3. Acto quirúrgico

En este deben ser considerados aquellos factores que rodean al acto quirúrgico y que dependen, básicamente, de la patología del enfermo por la cual es intervenido, del tipo de la misma y del cirujano.

Podemos pues, incluir la asepsia, el tipo de incisión, la presencia o no de drenajes, los cuerpos extraños en la herida, la electrocoagulación (que puede producir extensas zonas de necrosis susceptibles de infectarse), y la técnica quirúrgica, en la que se incluye el tipo de intervención (limpia,

limpia-contaminada, contaminada y sucia) y la extensión de la disección. Todos estos, son factores relacionados con la intervención y que de algún modo van a incidir sobre los riesgos adicionales del acto quirúrgico [12].

* La duración de la intervención es un factor de riesgo pues la tasa de infecciones se incrementa en relación directa con la duración de la misma. En general, las intervenciones de menos de una hora tienen escaso riesgo de infecciones, pero las que duran más de tres horas deben considerarse como potencialmente contaminadas [12].

El conocimiento y control de todos estos factores así como una técnica quirúrgica depurada, que tienen influencia en el riesgo operatorio, nos permitirá disminuir tanto en número como en gravedad las complicaciones.

II.2.4. Anestesia

Durante la intervención, la anestesia tiene una importancia relevante, en cuanto al control de la analgesia, la protección neurovegetativa, la hipnosis, y el control de la homeostasis en el peroperatorio.

La actuación del anestesista, fundamentalmente farmacológica, deberá valorar las acciones de los fármacos y sus interferencias medicamentosas con los que previamente tomara el enfermo [186]. También la intubación, la ventilación y la monitorización, son técnicas invasivas que pueden ser causa de complicaciones. El equipo a utilizar, y su perfecta puesta a punto, es indispensable para evitar incidencias.

La anestesia tiene tres fases bien definidas en el acto quirúrgico [186]: Inducción, Mantenimiento y Despertar o Recuperación. La mayor parte de los incidentes que se presentan en el curso de la anestesia tienen su origen en los sistemas cardiovascular y respiratorio, por lo que se debe prestar máxima atención a ambos, monitorizando aquellas funciones más susceptibles de sufrir alteración. Los accidentes de origen respiratorio en el postoperatorio inmediato, depresión respiratoria fundamentalmente, pueden ser frecuentes si no se les presta la atención debida. Descubierta y tratada a tiempo, no comporta ries-

gos mayores, por lo que se debe establecer una vigilancia estrecha sobre el paciente hasta que se haya recuperado totalmente del efecto depresor de los anestésicos y miorrelajantes utilizados.

II.3. RIESGO QUIRURGICO EN EL ANCIANO

II.3. RIESGO QUIRURGICO EN EL ANCIANO

Se ha mencionado en líneas precedentes que por la mayor perspectiva de vida de las sociedades modernas, y el incremento de población con inversión de la pirámide [69], hace que, en la práctica geriátrica, la actuación del cirujano sea cada vez más frecuente.

Debemos también considerar que, el paciente anciano merece una especial mención debido a sus peculiares circunstancias, a las que no son ajenas las pérdidas de las reservas funcionales en los diferentes sistemas que incrementarán el riesgo quirúrgico, y que analizaremos en sus situaciones más concretas.

En este sentido debemos tener presente que las estadísticas de mortalidad operatoria en el anciano muestran un mayor porcentaje en las personas de edad avanzada [387].

Un hecho importante es que, las intervenciones programadas, en general, son toleradas por el anciano con muy poca diferencia de riesgo en relación con los de menos edad, siempre que se adecue el procedimiento quirúrgico a su capacidad de respuesta. En las intervenciones de necesidad, la más alta mortalidad es debida en gran parte a la naturaleza de la enfermedad y por el traumatismo quirúrgico al que se somete al enfermo en una situación más precaria. En las intervenciones de urgencia, el riesgo se incrementa más, siendo al menos, cuatro veces superior que el de las intervenciones programadas [85].

Es pues importante conocer en este sentido, desde el punto de vista del enfermo, todos los factores que influyen en este riesgo, con el análisis de la función de los diferentes órganos y el posible déficit de sus reservas, en especial en los aparatos y sistemas que son sometidos a un mayor esfuerzo como consecuencia de la agresión quirúrgica [284] por lo que se evaluarán los siguientes datos:

A Función Circulatoria.

En el anciano, la función circulatoria sufre un progresivo descenso del pulso y del volumen cardiaco, que se calcula en el 1 % anual, a partir de los 50 años y que es una causa evidente de aumento de riesgo quirúrgico según SALEMBIER [387]. En los enfermos en los que se efectuó esta valoración y se corrigió el déficit (volumen minuto), la mortalidad bajó respecto a las series en las que no se tomó esta medida.

En estos enfermos, además del volumen circulatorio, hay que analizar otros elementos entre los que se incluyen la disminución de los reservorios de sangre (hígado, bazo, músculos esqueléticos) como consecuencia de la pérdida de volumen y de elasticidad y, con ello, una menor respuesta a las pérdidas hemáticas durante la intervención.

El sistema arterial y venoso también sufre cambios. Se vuelve mas rígido y menos elástico, por lo que se adapta mal a los cambios de volumen.

Por todas estas razones, los mecanismos de regulación tienen límites mas estrechos que en las personas mas jóvenes, y por tanto, las pérdidas de sangre o la sobrecarga circulatoria, son causa de complicación durante la operación y en el post-operatorio, conduciendo al shock o a la insuficiencia cardiaca [359].

B Función Respiratoria.

La consecuencia mas inmediata del envejecimiento sobre el aparato respiratorio es el descenso progresivo de la capacidad vital, capacidad respiratoria máxima, y aire de reserva, por la pérdida de elasticidad del torax. Se une a esto, la disminución del lecho capilar alveolar causada por los cambios histológicos intersticiales [269].

C Función Renal.

Se produce un descenso en la filtración por disminución de sus unidades funcionales, del flujo sanguíneo, y de la capacidad excretora tubular. La depuración o "clearance" de la urea, desciende al 50 % entre los cincuenta y los ochenta años. Esta pérdida de la capacidad de la función de regular el volumen, composición y concentración de la orina, es de gran importancia ante el stress quirúrgico [296].

D Función Neurológica.

El Sistema Nervioso Central también pierde sus reservas que se manifiestan por una pérdida de la capacidad para apreciar el dolor, falta de elasticidad mental para adaptarse a situaciones nuevas, temor excesivo, o indiferencia a las consecuencias de una terapéutica quirúrgica. Las desviaciones del estado de alerta normal, son mas frecuentes y de mayor gravedad a medida que la edad avanza. Es evidente que el enfermo que conoce y comprende su enfermedad y el curso que seguirá el tratamiento, soportará mejor su intervención quirúrgica [287].

E Enfermedades Degenerativas.

En ocasiones no es posible diferenciar las alteraciones causadas por el envejecimiento, de aquellas otras producidas por enfermedades degenerativas. En enfermos que llegan a la edad geriátrica sin enfermedades crónicas, se observan diferencias evidentes debido a la lentitud o aceleración del proceso biológico, ya que los órganos y aparatos no envejecen de forma paralela y es frecuente encontrarnos con ancianos de ochenta años que tienen un aspecto físico y la actividad que correspondería a personas mas jóvenes [234].

Desde un punto de vista objetivo, presentan menor riesgo quirúrgico los pacientes delgados, musculosos, activos y con buen apetito, que aquellos obesos, con escaso desarrollo muscular, de hábitos sedentarios, que van a ser mas vulnerables

ante la agresión quirúrgica [387].

F Enfermedades Asociadas.

Estas enfermedades tienen, en cuanto al desarrollo de complicaciones y mortalidad postoperatoria se refiere, una gran trascendencia puesto que inciden en pacientes que ya están gravados con una pérdida de la reserva funcional y, por ello, su tratamiento previo a la cirugía, es indispensable al menos, para mejorarlas. La frecuencia de lesiones asociadas en este tipo de enfermos que sobrepasan los setenta años, supera según MARTUSCELLI [284], el 50%.

Entre los procesos cardio-pulmonares que incrementan estos riesgos se encuentran: la cardioesclerosis, secuelas de lesiones coronarias, bronquitis, enfisema y bronquiectasias [154]. También lo incrementan los procesos renales crónicos, el adenoma de próstata y la prostatomegalia [458], al igual que los enfermos con secuelas de accidentes vascular-cerebrales, hemiplegia, afasia, etc, por la gran fragilidad de su sistema arterial, carotídeo y vertebral [387].

Estos pacientes tienen también gran dificultad para regular su temperatura, pudiendo desarrollar hipotermias no fáciles de controlar [146]. Los factores nutritivos y socioeconómicos son así mismo importantes, pues el porcentaje de enfermos quirúrgicos con depleción de las reservas nutritivas es alto en los enfermos que sobrepasan los setenta años [136].

Desde el punto de vista social, el riesgo es menor en los enfermos ancianos que cuentan con recursos económicos y que viven en ambiente familiar, de la misma manera que, la situación del anciano que vive solo, con recursos económicos insuficientes, siempre comporta un riesgo mayor, y urge solucionar la situación con el mínimo de secuelas para reintegrarlos con la mayor rapidez a su modo de vida habitual [119].

III. FACTORES DE RIESGO

III.1. ENFERMEDAD PULMONAR

El cirujano, debe conocer los aspectos fisiológicos y patológicos de la respiración, al igual que las alteraciones que se producen por la anestesia y la intervención, para poder valorar el riesgo al que van a ser sometidos los enfermos quirúrgicos, así como las modificaciones que puedan presentarse en el postoperatorio inmediato para poder adoptar las medidas profilácticas necesarias para evitarlas, o al menos minimizarlas [448].

La valoración preoperatoria de la función pulmonar, surge durante los últimos veinticinco años, como parte de la creciente aplicación de la fisiología respiratoria a los problemas médicos y quirúrgicos. Pero todavía el problema no ha sido totalmente resuelto, y sigue siendo objeto de estudio y de revisión [55].

La importancia del estudio de esta función estriba en que en nuestro país, al igual que en el resto de los países industrializados, las enfermedades del aparato respiratorio tienen una incidencia muy elevada. Se estima que el 17% de la población presenta, o ha presentado, algún tipo de patología respiratoria. De ellos, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), supone el 43%, y el asma bronquial el 10,7%, por lo que más de la mitad de los enfermos respiratorios padecen un cierto grado de hiperreactividad bronquial [94].

El tabaquismo es el factor etiológico más importante ya que el 63% de los varones fuma o ha fumado, y el 16% de las mujeres son fumadoras. Le sigue la polución ambiental, ya sea en las ciudades o en los puestos de trabajo. Estos dos factores hacen que las enfermedades respiratorias, en su conjunto, tengan una incidencia cada vez mayor, sobre todo en edades superiores a los 50 años. Por ello es frecuente el encontrarnos con estos enfermos en los servicios quirúrgicos, lo que nos obligará a tomar medidas especiales durante todas las fases del acto operatorio [441].

En el momento actual, podemos ofrecer al paciente un riesgo mucho menor que hace algunos años ya que, además de conocer la fisiopatología del aparato respiratorio, y las alteraciones producidas por las diferentes técnicas anestésicas, disponemos de unidades de reanimación bien dotadas donde se van a tratar profiláctica o terapéuticamente, las alteraciones derivadas del acto quirúrgico [416].

FISIOLOGIA RESPIRATORIA.

El pulmón se encuentra incluido en el torax que participa en el acto respiratorio a través de la fuerza elástica de las costillas y de los músculos intercostales, por un lado, y la del propio pulmón por otro. El poder de elasticidad pulmonar se pone de manifiesto por la retracción completa del pulmón en cuanto penetra aire en la cavidad pleural invirtiendo las presiones. Entre la pleura pulmonar y parietal queda un espacio laminar cuya presión negativa se manifiesta cuando penetra gas o líquido entre ambas hojas pleurales. En condiciones basales, el diafragma tiene un papel de gran importancia en la mecánica ventilatoria; este músculo se encuentra bajo la dependencia de la presión abdominal, en relación con el contenido intestinal y con la acción de los músculos abdominales [55].

La amplitud inspiratoria del torax la realiza el varón a expensas del descenso diafragmático, y la mujer por elevación de las costillas por acción de los músculos intercostales externos. En la respiración sosegada, una parte de los pulmones se ventila mal, y el despliegue de estas zonas pulmonares solo se verifica en la respiración profunda [32], o con los suspiros espontáneos y periódicos.

En la inspiración forzada, intervienen los músculos auxiliares: escalenos, esternocleidomastoideo, serratos, trapecio, romboides, elevador de la escápula y ambos pectorales. Por ello, los enfermos disnéicos adoptan posiciones de ortopnéa, con los brazos apoyados para fijar el cinturón escapular y favorecer la inspiración. La espiración se produce por la misma elasticidad pulmonar y torácica. En la respiración forzada intervienen los músculos intercostales internos, y sobre todo, la prensa abdominal [55].

FISIOPATOLOGIA.

La anestesia general, produce en el enfermo alteraciones en la mecánica respiratoria, que dejadas evolucionar pueden condicionar la aparición de complicaciones respiratorias que van a llevar al paciente a una insuficiencia respiratoria [118].

Cuando un individuo pasa de la bipedestación al decúbito supino, se produce un desplazamiento cefálico del diafragma, debido a la presión que sobre él ejerce el contenido abdominal, y que aumenta a lo largo de un eje vertical antero-posterior [436].

Con el paciente despierto, o durante la anestesia, con respiración espontánea, la configuración anatómica del diafragma hace que con los movimientos respiratorios las regiones posteriores del torax tengan un desplazamiento mayor que las anteriores, haciendo que movilicen un mayor volumen de gas. La anestesia produce una disminución en el tono de los músculos respiratorios con lo que el diafragma experimenta un mayor desplazamiento cefálico [436], al tiempo que los músculos intercostales, que normalmente contribuyen con un 40% a la inspiración, se convierten en prácticamente inefectivos. Se produce también un aumento de la actividad fásica de los músculos de la pared abdominal (espiratorios) por lo que, tanto durante la anestesia, como en el postoperatorio inmediato, la espiración se convierte en un proceso activo [209].

Por el mismo efecto de la anestesia, durante la ventilación mecánica con volúmenes corrientes normales, el movimiento diafragmático se modifica, y las regiones pulmonares anteriores realizan un desplazamiento mayor que las posteriores debido a la menor presión abdominal en la región anterior, que se opone menos al desplazamiento del diafragma [436].

Este desplazamiento diafragmático producirá dos efectos fundamentales: Por un lado, una compresión del contenido intratorácico con una disminución de los volúmenes pulmonares, principalmente el volumen de reserva espiratorio (EVR) y el volumen residual (RV), y por lo tanto, de la capacidad

residual funcional (FRC). Por otro lado, se producirá una alteración entre ventilación y perfusión (V/Q).

La reducción de la CRF, que ocurre casi inmediatamente después de la inducción de la anestesia, hace que aumente la retracción elástica del sistema respiratorio, de manera que para distender los alveolos se necesita ejercer una mayor presión de insuflación durante la anestesia que con el paciente despierto, disminuyendo la compliance pulmonar ($C = \Delta V / \Delta P$) [209].

La disminución de la FRC y del VR hacen que el volumen de cierre (que es el volumen espiratorio en que la presión pleural es mayor que la presión que hay en la pequeña vía aérea) RV, pase a zonas cercanas al volumen corriente (VT)). En estas circunstancias, algunas zonas, sobre todo en las partes declives próximas al diafragma, tienen bronquiolos que se cierran en la espiración normal. Si esos alveolos quedan cerrados durante todo el ciclo respiratorio, al estar bien perfundidos, se absorben los gases de su interior y se colapsan, produciendo microatelectasias que contribuyen a disminuir la compliance aumentando el shunt pulmonar, generando una mayor diferencia alveolo-arterial de oxígeno que puede manifestarse como una hipoxemia pre o postoperatoria, dependiendo de la concentración de oxígeno que se aporte al enfermo [364].

Este proceso puede verse acentuado por el acúmulo de líquido a nivel del intersticio, sobre todo en las partes declives. También se agrava por los cambios en el surfactante producidos, en parte, por los anestésicos, pero principalmente al inactivarse por un patrón ventilatorio alterado, con VT pequeños, que contribuirá a una mayor disminución de la compliance pulmonar, aumentando más la presión transpulmonar [209], entrando así en un círculo vicioso si no se aumenta la presión para mantener estos alveolos abiertos.

Otro factor fundamental en el intercambio gaseoso, es la circulación pulmonar, que va a tener una influencia directa en la relación V/Q. La perfusión pulmonar no es uniforme, y está influenciada por la gravedad. Así según BERGMAN [40], en el pulmón se pueden identificar las siguientes zonas:

Zona I, en los vértices, con el individuo en bipedestación, en que la presión alveolar es mayor que la presión arterial pulmonar, y predomina el "espacio muerto".

Zona II, en la región hiliar, en que la presión arterial pulmonar es mayor que la presión alveolar, que a su vez es mayor que la presión venosa, y donde existe una buena relación entre ventilación y perfusión.

Zona III, en las bases pulmonares, en que la presión hidrostática hace que la presión arterial sea mayor que la venosa, y esta mayor que la alveolar. Hay un predominio de la circulación sobre la ventilación. Con el paciente en decúbito supino, la zona III correspondería a la región posterior del pulmón, y será la zona de mayor perfusión sanguínea.

Durante la respiración espontánea la ventilación de la región posterior del pulmón será mayor que la de la región anterior y el intercambio gaseoso será correcto. En cambio, durante la anestesia general con ventilación mecánica, la región del pulmón mejor ventilada será la anterior, y por lo tanto la menos perfundida, y esta producirá una alteración en la relación V/Q con un aumento del shunt derecha-izquierda, y con posibilidad de hipoxemia arterial [40]

La hipoxia alveolar es también un factor regulador de la circulación pulmonar al producir una vasoconstricción regional que deriva la sangre hacia zonas mejor ventiladas, para mejorar así la relación V/Q [40]. La anestesia puede interferir también en la regulación pulmonar al inhibir la vasoconstricción pulmonar hipóxica pudiendo empeorar la relación V/Q [448]. La hiperventilación con la hipocapnia consiguiente, la hipotermia y los fármacos vasodilatadores, también inhiben esa vasoconstricción.

Por otro lado, la utilización de gases anestésicos fríos y secos, produce una irritación de la mucosa bronquial que se manifiesta por disminución de la motilidad de los cilios, y alteración en la composición del moco, que se hace mas viscoso, dificultandose su expulsión. Este moco se acumula

en las zonas declives del pulmón y facilita la aparición de atelectasias que tienen el riesgo de infectarse, sobre todo, en el postoperatorio [364].

Algunos anestésicos interfieren también con los mecanismos de defensa por los siguientes mecanismos:

- * Inhibición de los reflejos de la vía aérea, que facilitan la posibilidad de broncoaspiración.

- * Si el enfermo está en respiración espontánea o en el postoperatorio inmediato, producen depresión del centro respiratorio, con una disminución del V/T, y aumento de la frecuencia respiratoria para mantener el volumen minuto necesario para la correcta eliminación del anhídrido carbónico alveolar [364].

- * Desaparición de los suspiros, que son una forma de contrarrestar las microatelectasias y la producción del tensioactivo.

- * Disminución de la compliance, y aumento del trabajo respiratorio.

- * Aumento del consumo de oxígeno, y dependiendo del estado previo del enfermo o del grado de evolución del proceso, puede aparecer fatiga de los músculos respiratorios con imposibilidad de mantener un intercambio gaseoso correcto.

- * Aumento del contenido arterial de CO₂.

Todos estos mecanismos deben ser evaluados para evitar que el enfermo entre en insuficiencia respiratoria, pues las modificaciones iniciales en la mecánica ventilatoria son paulatinas y no bruscas, por lo que pueden pasar desapercibidas. Estos efectos continúan en el postoperatorio, y por ello es fundamental mantener la vigilancia en una unidad de recuperación para identificarlas y corregirlas [435].

No todos los pacientes sometidos a una anestesia están en las mismas condiciones de complicarse y tendremos que valorar los factores de riesgo [435] (Tabla I) que estén relacionados con las alteraciones analizadas: disminución de volúmenes pulmonares, pérdida de elasticidad, aumento del volumen de cierre, alteraciones en la mucosa bronquial y movimientos ciliares, etc. Y estos factores de riesgo van a condicionar nuestra actuación en el pre y postoperatorio [435].

De acuerdo con TISI [435], la valoración funcional pulmonar preoperatoria debe hacerse a todo paciente que va a ser sometido a cirugía, pero con especial atención en:

- 1 Intervenciones en el torax.
- 2 Intervenciones en el compartimento supramesocólico.
- 3 Antecedentes de tabaquismo intenso y tos.
- 4 Enfermos obesos.
- 5 Enfermos mayores de 70 años
- 6 Enfermedad pulmonar actual o previa

El objetivo principal será el de poner en evidencia una enfermedad pulmonar, y su valoración preoperatoria en previsión de las posibles complicaciones. Bajo estas premisas, tendremos que actuar con criterios definidos [435]:

- A Elaboración de un esquema para la identificación clínica de una enfermedad pulmonar.
- B Valoración óptima de la función pulmonar del paciente.
- C Mecanismos potenciales de aparición de complicaciones postoperatorias en pacientes portadores de enfermedad pulmonar.
- D Prevención de esas complicaciones.

Clinicamente, el juicio diagnóstico mas difícil lo constituye el hecho de si un enfermo es portador de enfermedad pulmonar o no. Una vez determinado esto, va a resultar un número limitado de alteraciones fisiopatológicas: Enfermedad pulmonar obstructiva, Enfermedad pulmonar restrictiva, Enfermedad pulmonar vascular [437]. El conocimiento de estas alteraciones contribuye a separar lo normal de lo patológico.

III.1.1. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA.-

Las enfermedades pulmonares obstructivas se identifican clinicamente por la disminución de los índices del flujo respiratorio. Los tres determinantes del flujo máximo normal son : la resistencia de las vías aéreas, la retracción elástica del pulmón, y la presión muscular. Según esto, la valoración de cada una de estas determinantes, en un paciente con limitación del flujo respiratorio, identificará el mecanismo específico o la causa del flujo anormal del paciente [437].

Los índices pueden determinarse por:

- 1 El tiempo requerido para espirar al máximo una capacidad vital forzada (tiempo espiratorio forzado):

Proporción Inspiración/Espiración: La frecuencia respiratoria normal es de 12 a 16 respiraciones por minuto. Para una frecuencia de 15, el período o duración de cada ciclo respiratorio es de 4 seg.

- 2 La proporción de la duración entre inspiración y espiración.
- 3 Los ruidos adventicios que comprenden el jadéo o respiración difícil, y los estertores.

Cada ciclo tiene tres fases de duración aproximadamente iguales: Inspiración, Espiración y Apnéa. En cuanto los índices de flujo respiratorio se aproximan a cero. Es difícil

separar la espiración de la apnea al pié de la cama [55]. De acuerdo con ello, para facilitar la medida del tiempo, las fases espiratoria y de apnea se combinan, con una cadencia normal de inspiración a espiración mas apnea de 1:2. Cuando esta proporción es menor de 1:3 (límite normal), el paciente tendrá obstrucción espiratoria.

Tiempo Espiratorio Forzado.-

El volumen de aire que puede ser espirado al máximo después de un esfuerzo inspiratorio forzado, es la "Capacidad Vital" (VC). Un paciente con flujo espiratorio normal, debe espirar forzádamente la VC en menos de 3-4 segundos. El tiempo requerido para espirar la VC se denomina "Tiempo Espiratorio Forzado" (FET). Si el FET es mayor de 4 segundos, el paciente tiene una anormalidad en una o mas de estas determinantes del flujo máximo [247]:

- 1 Resistencia aumentada de las vias aereas, debido a estenosis de las mismas, como ocurre en el asma o en la bronquitis.
- 2 Retracción elástica disminuida, como puede ocurrir en el enfisema.
- 3 Presión muscular disminuida a causa de enfermedad neuromuscular. El análisis combinado de la proporción inspiración/espiración (I/E), tiempo espiratorio forzado (FET), y valoración clínica de la integridad neuromuscular, ayudarán a identificar la razón de una FET anormal.

Sobreinsuflación.

En algunos pacientes con obstrucción de las vias aereas aumenta el volumen residual (RV) y la capacidad pulmonar total ($TLC = VC + RV$), con aumento del perimetro torácico (torax en tonel) [269].

III.1.2. ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA.

El hecho común a este tipo de enfermedades, es la reducción del volumen pulmonar que puede ocurrir por dos mecanismos diferentes [436]:

- 1 Reducción del volumen de la caja torácica.
- 2 Afectación del parénquima pulmonar.

Las enfermedades pulmonares restrictivas pueden ser clasificadas de acuerdo con cinco componentes estructurales principales del torax: Esqueleto, Neuromuscular, Pleural, Intersticial, y Alveolar [436]. Las tres primeras actúan por el primer mecanismo, y las otras por el segundo.

Enfermedades Esqueléticas: Cifoescoliosis, Espondilitis Anquilosante, Aplastamiento del torax, etc.

Enfermedades Neuromusculares: Parálisis diafragmática, Miastenia Gravis, Esclerosis Múltiple, Síndrome de Guillain-Barré.

Enfermedades Pleurales: Derrame Pleural, Fibrotorax, Mesotelioma, etc.

Enfermedades Alveolares-Intersticiales: Edema Pulmonar cardiaco, Neumonía Intersticial Idiopática Difusa, Enfermedades por Inhalación, Enfermedad Granulomatosa Difusa (Sarcoidosis), reacciones consecutivas a Intoxicaciones Medicamentosas y cirugía pulmonar exéretica previa.

Los hallazgos exploratorios son los siguientes [117]:

- 1 Un patrón de respiración restrictiva (volumen menor de aire circulante con aumento de la frecuencia respiratoria).
- 2 Expansión del perímetro torácico entre RC y TLC menor de 2,5 cms.

- 3 Desplazamiento del diafragma por arriba de la línea infraescapular en la espiración hasta el volumen residual.
- 4 Diafragma que desciende menos de 10 cms durante la inspiración máxima.

El hecho que distingue la restricción de la hiperinsuflación, es el volumen residual, que se encuentra reducido en las enfermedades pulmonares restrictivas y aumentado en la sobreinsuflación [437].

III.1.3. ENFERMEDAD PULMONAR VASCULAR.

El lecho vascular pulmonar se caracteriza por ser un circuito de baja presión, que se adapta al aumento del gasto cardíaco, ajustándose y dilatándose. Normalmente, en cuanto el gasto cardíaco aumenta, la resistencia pulmonar disminuye [55].

En este tipo de patología, la presión de la arteria pulmonar aumenta en reposo, durante el ejercicio, o en otras circunstancias. La hipertensión pulmonar puede presentarse en el curso de una enfermedad primaria del parénquima pulmonar (enfisema, bronquitis), de una enfermedad primaria vascular (embolia pulmonar, vasculitis, hipertensión pulmonar primaria), o de una enfermedad cardíaca (valvulopatía mitral, insuficiencia ventricular izquierda). También puede tener relación con la hipoxemia arterial, la hipercapnia con acidosis, y con el aumento de la presión de las vías aéreas [441].

No son difíciles de descubrir los signos físicos anormales al examen cardiovascular del paciente con hipertensión pulmonar avanzada [55]. Existe agrandamiento ventricular derecho, arteria pulmonar palpable, chasquido del segundo ruido en el foco pulmonar, soplo sistólico sobre la arteria pulmonar, y signos de insuficiencia cardíaca derecha.

El único indicio de la presencia de la enfermedad vascular pulmonar, en algunos pacientes, puede ser la presencia de disnea en ausencia de enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva [416].

III.1.4. VALORACION PREOPERATORIA DE LA FUNCION PULMONAR.

Antes de someter a un enfermo a un acto quirúrgico, debe seguirse un protocolo con vistas a determinar las complicaciones de la intervención en sí, y las derivadas de los anestésicos que se han de utilizar.

Desde el punto de vista neumológico es importante la patología respiratoria previa, siendo las exploraciones mas importantes las siguientes:

a: Estudio radiográfico del torax.

b: Espirometría.

c: Gasometría arterial.

a Radiología.

La radiografía de torax es un método de gran valor para el descubrimiento de enfermedades respiratorias localizadas, de las cuales, la tuberculosis y los tumores pulmonares representan los problemas diagnósticos mas importantes, ya que estas enfermedades son frecuentes y pueden presentarse sin síntomas. El estudio radiográfico también contribuye a la resolución de los problemas que plantean las cardiopatías y las enfermedades crónicas difusas del parénquima pulmonar, y cuando surge alguno de estos diagnósticos inesperadamente después de un examen radiográfico sistemático, debe aplazarse la intervención en espera de valoración adicional. En estos casos, el problema es de diagnóstico y rebasa las posibilidades de valoración preoperatoria de la función pulmonar a menos que la enfermedad se halle muy avanzada. Tiene importancia ante la frecuente coexistencia de enfermedad obstructiva crónica y de arteriopatía coronaria [441].

b Espirometría.

Los parámetros espirográficos utilizados en la práctica son el FEV1 (Volumen Espiratorio en el Primer segundo), la FVC

(Capacidad Vital Forzada), y la VMM (Máxima Ventilación Voluntaria).

Con estos datos espirográficos y una gasometría arterial, se puede hacer una predicción bastante acertada del riesgo quirúrgico.

La observación espirométrica de la función ventilatoria, constituye una base cuantitativa de la valoración preoperatoria de la función pulmonar. Si el cirujano desarrolla su actividad en una situación en la que puede efectuarse espirometría de forma sistemática, el único problema consistirá en la interpretación de los resultados en aquellos casos dudosos o límites que van a requerir posturas terapéuticas [465].

Desde el punto de vista del cirujano, los casos con restricción y obstrucción representan defectos graves de la función ventilatoria. La valoración entre restricción y obstrucción es clínica y espirométrica. Ayudará también la gasometría arterial. Por ejemplo, no ocurre casi nunca hipercapnia en pacientes con enfermedad pulmonar difusa no complicada por obstrucción [32].

c Gasometría.

En esta determinación se debe tener presente, en relación a los valores normales, que la P_{O_2} cae 4 mm. por cada década de vida. Si hay hipercapnia, con p_{O_2} superior a 45 mm de Hg, el paciente padece, probablemente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [416], a menos que tenga una complicación respiratoria aguda derivada de la misma. La hipercapnia en reposo justifica el diagnóstico de insuficiencia respiratoria [118].

En estas circunstancias, si la intervención quirúrgica es necesaria por la urgencia, debe tratarse al paciente durante el acto operatorio y después del mismo como si tuviera insuficiencia respiratoria aguda, o esta pudiera ocurrir sin previo aviso [209].

El problema es prácticamente idéntico cuando disminuye la tensión del oxígeno arterial ($pO_2 < 70$ mm de Hg en sujetos ancianos), y la pCO_2 normal (pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada). En estos casos, es menos probable que ocurra insuficiencia respiratoria postoperatoria, que cuando se halla deprimida la pO_2 y al mismo tiempo elevada la pCO_2 , aunque se aplican los mismos criterios terapéuticos [437].

Cuando la gasometría es normal, la valoración del paciente con espirograma anormal resulta todavía difícil. Si los índices espirográficos son tan solo ligeramente inferiores existen posibilidades de que la enfermedad obstructiva crónica sea relativamente leve. Sin embargo, si el espirograma es abiertamente anormal, puede el paciente padecer enfermedad grave, aunque la gasometría en reposo sea normal. Se observa a menudo esta combinación de hallazgos, en el paciente anciano con enfisema, pero sin bronquitis, de los que se dice que padecen "EPOC tipo A" [32].

En ocasiones, un paciente tratado con ayuda mecánica de la respiración, debe ser sometido a cirugía de urgencia, estando en situación de hipercapnia. El respirador, adaptado para la medición del volumen ventilatorio, proporciona una medición automática de la función pulmonar, o sea, la adaptabilidad de sus pulmones y del torax. Esta adaptabilidad es la suma de la resistencia elástica de ambos pulmones y de los otros componentes torácicos. Puede valorarse midiendo el volumen ventilatorio, en ml., por la presión alcanzada, medida en cms de agua, inmediatamente antes del comienzo de la espiración [209].

Constituye un punto de referencia a este respecto, el volumen respiratorio normal de 500 ml. aproximadamente, y una presión habitual de 20 cms de agua. La proporción de volumen a presión, es entonces de 25 ml/cm de agua. Cuando disminuye notablemente este valor, se supone que los pulmones han perdido su adaptabilidad, y que por tanto son rígidos. En estos casos, el anestesista debe extremar su cuidado para definir cual es la ventilación adecuada que debe mantener durante la intervención [209].

III.1.5. CORTOCIRCUITO ARTERIOVENOSO PULMONAR.

El cortocircuito arteriovenoso pulmonar ha recibido gran atención en los últimos años, como complicación de la insuficiencia respiratoria aguda, habiendo sido estudiado por MOORE [309]. Cabe considerar el cortocircuito como un defecto extremo del recambio de gases, ya que la sangre pasa por una porción o porciones del pulmón sin oxigenarse, produciendo hipoxemia arterial grave cuando el paciente respira aire ambiental. La importancia clínica del cortocircuito radica en la dificultad para el restablecimiento de la pO_2 a valores normales. Con frecuencia, es necesario recurrir a concentraciones muy altas de oxígeno, y a presión positiva al final de la espiración (PEEP), y en ambos extremos fracasa incluso el oxígeno al 100%. El paciente con cortocircuito es muy poco probable que sea candidato para cirugía electiva, lo mismo que el sujeto con hipercapnia, o sometido a ayuda mecánica, pudiendo surgir el problema en el contexto de una insuficiencia respiratoria postraumática [55].

En la evolución natural de las enfermedades ocurre cortocircuito en las cardiopatías congénitas, fístula arteriovenosa pulmonar, edema de pulmón, neumonía siderante, y embolia pulmonar masiva. Puede ser valorado cuantitativamente por examen de la relación entre la tensión del oxígeno alveolar (pO_2), último valor calculado, y la pO_2 mientras el paciente respira con oxígeno al 100%. Puede sospecharse cuando son necesarias concentraciones de oxígeno superiores al 35% para mantener los valores normales de pO_2 [364]. En estas circunstancias, se debe considerar que el problema no radica en la enfermedad obstructiva crónica no complicada, ya que en tales casos, la hipoxemia suele desaparecer tras la administración de oxígeno en concentraciones de 25 a 35%. El cortocircuito representa un defecto tan grave y peligroso para el recambio de gases, que si el paciente no recibe ayuda mecánica de la respiración en el preoperatorio, debe plantearse su aplicación después de la cirugía y puede ser tratado con éxito, pues el cortocircuito no entraña, necesariamente, un pronóstico grave a largo plazo [416].

III.1.6. VALORACION DEL RIESGO QUIRURGICO.

El cirujano, en muchas ocasiones, no quedará satisfecho con la simple información de la existencia de una enfermedad pulmonar leve o avanzada, sino que tratará de saber si en un paciente determinado, un déficit de la función pulmonar contraindica la intervención que precisa un enfermo. Esta pregunta, es difícil de contestar, ya que las predicciones que pueden hacerse resultan, en muchos casos, poco exactas. Incluso, en relación con la cirugía, los resultados quizás fueran ciertos tan solo para la institución que realizó el estudio [435].

No se debe ocultar la importancia de considerar cuidadosamente toda recomendación para evitar o demorar una cirugía. Es también muy importante identificar cualquier forma asmática de anomalía espirométrica mediante entrevista clínica y examen físico, ya que los déficits funcionales del asma pueden mejorar notablemente con la medicación apropiada [93].

Se han propuesto reiteradamente otras formas de análisis fisiológico preoperatorio que merecen mencionarse, aunque ninguno de ellos ha logrado gran aceptación. Entre ellas se encuentra el cateterismo del corazón derecho [55], que permite predecir el desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha aguda en el postoperatorio, debido a la presencia de restricción en el lecho vascular pulmonar del lado sano.

También se utilizan las pruebas broncodinámicas que objetivan la hiperreactividad con broncodilatación y broncoconstricción.

En un paciente que precisa de cirugía y en el que se ha identificado enfermedad pulmonar obstructiva crónica, moderada o severa, la pregunta es si requiere tratamiento preoperatorio en el hospital o fuera del mismo [416]. La urgencia de la cirugía constituye el factor primordial en la decisión. Sin embargo, es posible tomar medidas encaminadas a mejorar la situación actual, suprimiendo el consumo de tabaco y demorando la intervención. En pocos días podremos conseguir una mejoría manifiesta [416].

Hoy, los criterios de operabilidad vienen determinados por los datos obtenidos en la espirometría y por la gasometría arterial.

Son criterios de inoperabilidad:

A) ESPIROMETRIA [161]:

MVV. < 50%

FVC. < 2.000 ml.

FEV1. < 1.200 ml.

B) GASOMETRIA:

PCO2 > 45 mm Hg.

PO2 < 60 mm Hg.

C) DIAGRAMA DE MILLER (Clinica Mayo) [303].

Después de la cirugía, es rara la muerte debida a insuficiencia respiratoria causada por enfermedad pulmonar obstructiva crónica preexistente, y cuando ocurre o cuando es necesaria dependencia prolongada de ayuda mecánica de la ventilación, suele tratarse de pacientes ancianos sometidos a una intervención abdominal de cirugía mayor, complicada por infección o tromboembolismo [66].

III.1.7. COMPLICACIONES PULMONARES DERIVADAS DEL ACTO QUIRURGICO.

Las complicaciones pulmonares en el periodo postoperatorio, se incrementan en frecuencia cuando el enfermo presenta patologia pulmonar previa. En un estudio prospectivo en enfermos que iban a ser sometidos a intervenciones quirúrgicas, STEIN y cols.[416], encontraron que aquellos que tenían pruebas funcionales respiratorias anormales, presentaban complicaciones pulmonares en un 70%, mientras que si eran normales, solo las presentaban en un 3%.

GAENSLER y cols.[161], en 1.955, determinaron que en enfermos con máxima ventilación voluntaria inferior al 50%, tenían un 50% mas de mortalidad en intervenciones por tuberculosis pulmonar. MILLER y cols. en 1.956 [303], evalúan una larga serie de enfermos con respecto al VEMS 0,5, VEMS 0,75, y VEMS, determinando un límite inferior de normalidad con VEMS 0,5 por 100/CPT menor de 60%. Establecen así mismo, una clasificación de riesgo operatorio como bueno, alto y prohibitivo. Ultimamente, se manejan como valores límites, una capacidad vital menor de un litro, VEMS menor de 0,5 litros, y máxima ventilación voluntaria menor del 50%, así como gasometría con hipercapnia considerable, pues se asocia a un índice muy alto de morbi-mortalidad [151]. Pero estos no dejan de ser datos estadísticos, y la indicación hay que sentarla en cada caso concreto de acuerdo con la procedencia de la intervención.

La frecuencia de aparición de complicaciones pulmonares postoperatorias, está en relación con el tipo de cirugía a realizar, siendo el riesgo mas alto en el grupo de pacientes sometidos a cirugía abdominal superior, y en su mayoría, no son otra cosa que la acentuación de los cambios pulmonares que ocurren en el postoperatorio [39]. Son sobre todo, las atelectasias y las complicaciones infecciosas, que pueden variar desde la exacerbación de una bronquitis, hasta una neumonía [459].

Efectos del Acto Operatorio sobre el Pulmón.-

1 Premedicación.

Frecuéntemente, para disminuir la ansiedad y reducir las secreciones, se prescriben barbitúricos y bloqueantes parasimpáticos. Ambos han demostrado que no reducen la pO_2 sanguínea. En cambio, los narcóticos tipo morfina o meperidina, deprimen el centro respiratorio, y deben evitarse en los enfermos hipoxémicos. Por otro lado, suprimen las inspiraciones profundas que un individuo sano realiza unas 10 veces por hora siendo causa de hipoxemia [448].

2 Intraoperatorio.

Debido a la preocupación generalizada por una oxigenación adecuada del enfermo, y la frecuente utilización de concentraciones elevadas de oxígeno, es quizás el momento en que la aparición de la hipoxemia es menos probable, aunque la mayoría de los cambios en el postoperatorio, tienen su inicio en la fase intraoperatoria. En general, se ha observado que la anestesia general dificulta la oxigenación, con un aumento en el gradiente alveolo-arterial de oxígeno, y la eliminación de carbónico, debido entre otros factores, a un aumento de la mezcla venosa y del espacio muerto alveolar [209].

3 Postoperatorio.

En el postoperatorio inmediato pueden aparecer los factores hipoxemiantes, como son la posthiperventilación y la hipoxemia de difusión. La primera, aparece cuando se ha hiperventilado al enfermo durante la intervención agotando los depósitos orgánicos de anhídrido carbónico, que deben reponerse a partir de la producción endógena. Se provoca con ello una hipoventilación alveolar con la hipoxemia consiguiente[459]

Si en la anestesia se ha utilizado una mezcla de óxido nitroso y oxígeno para mantener el sueño, su reemplazo por aire en el postoperatorio lleva a que el nitrógeno ocupe el lugar del óxido nitroso. Pero este es mas soluble y escapa hacia el espacio alveolar provocando la hipoxemia de difusión. Ambas causas son fácilmente subsanables manteniendo la oxigenación del enfermo durante el primer período del postoperatorio [209].

* Los volúmenes pulmonares estáticos disminuyen tras intervenciones abdominales, y mas en las del piso abdominal superior [364].

* La capacidad vital disminuye hasta un 45% durante uno o dos días tras la intervención, volviendo progresivamente a valores normales en un periodo de tiempo variable, entre una y dos semanas, siendo mas pronunciado en las intervenciones altas [40].

* Así mismo, aparece una disminución del volumen residual y de la capacidad funcional respiratoria en el cuarto día. También el volumen de reserva respiratorio disminuye aproximadamente un 30%, sobre todo en intervenciones abdominales altas [40].

* Disminuye el volumen corriente, aproximadamente un 20%, y aumenta la frecuencia respiratoria sobre un 26% manteniéndose la ventilación/minuto. En enfermos con intervenciones abdominales se produce ausencia de inspiraciones profundas, sobre todo si presentan dolor local y administración de narcóticos, produciéndose con ello una disminución de la compliance pulmonar, que puede revertir si se incita al enfermo a realizar inspiraciones profundas y mantenidas [459].

* Es común la aparición de hipoxemia tras la laparotomía con aumento del gradiente alvéolo-arterial, sugeriendo de shunt intrapulmonar, y que en ausencia de imágenes radiológicas de colapso, indica la presencia de cierre difuso de unidades pulmonares terminales [151].

* Se inhibe, al menos parcialmente, el mecanismo túrgido, la función muco-ciliar, y se altera la composición del moco bronquial, alterando estos mecanismos, a lo que contribuye la hipoxemia que disminuye el aclaramiento de agentes antimicrobianos [37].

Estos cambios aparecen en individuos normales sometidos a intervenciones con anestesia general, y favorecen las complicaciones después de la cirugía.

La complicación mas habitual es la atelectasia, que puede variar desde la microatelectasia no detectable radiológicamente y de incidencia casi común en la cirugía abdominal superior, hasta la macroatelectasia segmentaria o lobar. En su

producción intervienen varios factores, como son : retención de secreciones, mecanismos de inspiraciones profundas alterados, y disminución del volumen de reserva espiratorio en relación al volumen de cierre [137].

La retención de secreciones no juega un papel tan preponderante como se ha llegado a sugerir. En cambio, la disminución de la capacidad vital y la ausencia de inspiraciones profundas, favorecen el cierre de la vías aéreas y el descenso de la compliancia. Esto unido a la disminución del volumen de reserva espiratorio en relación al volumen de cierre, explica la elevada incidencia de atelectasias [364]. El diagnóstico es clínico y radiológico y debe ser precoz, ya que la aspiración con fibrobroncoscopia, si se realiza pronto, soluciona el problema ventilatorio y la infección secundaria.

VOLUMEN DE CIERRE.

La presión pleural no es uniforme desde el apex a la base, existiendo a capacidad funcional residual, un gradiente en la presión pleural, siendo la presión apical mas negativa. Esto induce la influencia sobre el tamaño alveolar y la ventilación regional, y determina la configuración típica de la curva de nitrógeno. En un momento dado de la espiración, la presión pleural a nivel de la base, iguala la presión en las vías aéreas distales, comenzando con ello el cierre de estas debido a la compresión. El momento que esto ocurre se denomina "Volumen de Cierre". En sujetos normales, el volumen de cierre está situado por debajo del volumen corriente y por encima del volumen residual. Siempre que el volumen de cierre sea menor, el volumen de reserva espiratorio quedará por debajo del volumen corriente. Este volumen de cierre aumenta con la edad y con el tabaquismo, y es uno de los primeros indicadores de enfermedad de las vías aéreas pequeñas [435].

La posición supina disminuye la capacidad residual funcional sin alterar el volumen de cierre. La importancia de los cambios volumétricos en el postoperatorio es tal que, aún en presencia de un volumen de cierre no aumentado, este sobrepasaría el volumen de reserva espiratorio, exponiendo a las vías aéreas al cierre y compresión durante la respiración corriente [448].

Las complicaciones infecciosas, por otra parte, vienen favorecidas por la deshidratación, la disminución de tos eficaz, las micro y macro atelectasias, la disminución del aclaramiento ciliar de partículas inhaladas y microorganismos el dolor, la analgesia, y el oxígeno suplementario [220].

Por otra parte, la colonización del tracto aéreo superior por bacilos Gram (-), se asocia con inflamación crónica del tracto respiratorio, intubación traqueal, coma, hipotensión, acidosis, hipoxia y azotemia, situaciones que se presentan en el postoperatorio inmediato [220].

TABLA I

| | |
|------------------------|--|
| Edad > 70 años..... | Menor elasticidad pulmonar. Disminución de reflejos. Aumento volumen de cierre. |
| EPOC..... | Mayor alteración V/Q y Vp/Vt. Hiperreactividad bronquial. Obstrucción al flujo aéreo. Aumento del volumen de cierre. |
| Tabaquismo..... | Aumento de secreciones, disminución del movimiento ciliar. Hiperreactividad bronquial con peligro de infección. Aumento del volumen de cierre. |
| Obesidad >30%..... | Disminución de la capacidad residual funcional. Aumento del volumen de cierre. |
| Desnutrición >30%..... | Disminución de fuerza muscular. Disminución presión inspiratoria. Desaparición de los suspiros. |
| Intervención >3 H.... | Por complejidad de la cirugía. Persistencia de factores etiológicos. |
| Mal estado general.... | Peligro de sepsis. Deshidratación. Alteraciones cardiovasculares. |
| Zona operatoria..... | Afectación refleja diafragmática. |
| | |
| | |

III.2. ENFERMEDAD CARDIO-VASCULAR

El aparato circulatorio contribuye en diversas funciones orgánicas, como la respiración, la nutrición, la eliminación de residuos, así como para la regulación de la temperatura corporal.

Consta de cuatro partes principales, que están relacionadas entre sí muy íntimamente:

- a Corazón, bomba impelente-asirante.
- b Sistema arterial, distribuidor de la sangre.
- c Sistema capilar, que facilita los intercambios entre sangre y tejidos.
- d Sistema venoso, colector de la sangre que la retorna al corazón.

Función del corazón

Tiene función de bomba por su propiedad de contraerse rítmicamente. Las excitaciones del músculo cardíaco no se producen de modo continuo, sino periódico.

Propiedades del músculo cardíaco: a) Producción automática de su propio estímulo; b) Excitabilidad; c) Conducción del estímulo; d) Contractilidad.

* El funcionamiento fisiológico del corazón depende de la integridad de sus válvulas, que dirigen la circulación normal hacia el sistema arterial impidiendo su retroceso.

* El grado de plenitud cardíaca depende de la presión y cantidad de sangre aportada por las venas aferentes, a las que ofrece el corazón muy poca resistencia cuando se relaja en la diástole.

* El equilibrio metabólico del oxígeno en el miocardio, es importante especialmente para aquellos corazones cuya lesión primitiva depende de la estrechez funcional u orgánica de los vasos coronarios que dificultan el aporte sanguíneo al miocardio.

* La producción y conducción del estímulo y el ritmo de las contracciones, determinarán un funcionalismo adecuado.

La integridad de todas estas funciones conducen a un eficaz trabajo cardíaco.

Función arterial

La hemodinámica normal depende no solo del corazón, ya que en alto grado depende del sistema vascular, especialmente de la tensión de las paredes vasculares y de su capacidad.

La función de las arterias en la circulación es la de regular la velocidad y uniformidad de la corriente sanguínea, que se halla garantizada por la elasticidad de las paredes arteriales, distendiéndose y contrayéndose coincidiendo con los movimientos cardíacos.

La regulación pasa por la acción de los vasomotores (locales y mesoencefálicos) y los estimulantes químicos (adrenalina, nor-adrenalina, histamina, acetilcolina, etc)

La pérdida de elasticidad en este sistema, condiciona la pérdida de la función específica, disminuyendo la velocidad del flujo sanguíneo y su homogeneidad.

Las arterias coronarias muestran la peculiaridad de dilatarse bajo la acción del simpático y de estreñirse por la acción del vago, a la inversa que en el resto del sistema arterial.

Los vasos de la circulación pulmonar se comportan también de modo distinto que los de la circulación mayor. Son susceptibles de variaciones de capacidad considerables impidiendo en ocasiones aumentos anómalos de la presión en la circulación menor, por ejemplo, cuando aumenta el volumen/minuto.

Función de las venas

Tienen gran importancia en cuanto a lo variable de su capacidad para recibir sangre. Las variaciones en el calibre de las venas se producen por acción química y nerviosa, y ejercen efectos hemodinámicos variando el volumen de corriente.

Función de los capilares

Forman un grupo especial dentro del sistema vascular y realizan la finalidad propia de la circulación, que es la ventilación y la nutrición de los tejidos.

El "volumen/minuto", la "distribución sanguínea" y la "cantidad de sangre circulante" son los tres valores que indican el grado de las actividades funcionales del aparato circulatorio y que dependen de las demandas del metabolismo. El requerimiento de oxígeno en los tejidos es un factor importante en la circulación sanguínea, pero no es el único factor que determina un aumento circulatorio, ya que las variaciones en las tasas de glucosa, por ejemplo, también tienen efecto regulador.

Son también importantes las correlaciones entre el aparato circulatorio y otros sistemas orgánicos, pero sobre todo, las acciones recíprocas entre circulación y respiración.

En el enfermo anciano, estos sistemas se encuentran habitualmente alterados, y casi siempre su sistema arterial. La presencia de arteriosclerosis es tan común en estos enfermos, que distorsionan el sistema arterial disminuyendo su elasticidad. Por otro lado, la existencia de lesiones valvulares, los trastornos de conducción, la cardiosclerosis, y la afectación de las arterias coronarias, así como las anomalías en el retorno venoso, van a condicionar el que estos pacientes sean portadores de un sistema cardio-vascular menos eficaz que las poblaciones más jóvenes, siendo en ellos más frecuentes las situaciones de fallo, cayendo en la insuficiencia cardíaca con más facilidad. El fallo en cualquiera de estos sistemas va a propiciar la aparición de la:

III.2.1. INSUFICIENCIA CARDIACA.

La insuficiencia cardiaca es una alteración de la función cuya consecuencia es que el corazón no pueda satisfacer las necesidades circulatorias del organismo.

Las principales causas de insuficiencia cardiaca son las alteraciones miocárdicas [157], que pueden ser primarias o secundarias:

Miocardopatías Primarias. Miocardopatía dilatada idiopática, miocardopatía restrictiva, miocardopatía hipertrófica.

Miocardopatías Secundarias. Engloban una serie de procesos entre los que hay que destacar fundamentalmente, la enfermedad coronaria.

Otros procesos son capaces de producir miocardopatía de tipo secundario e insuficiencia cardiaca y entre ellos cabe citar a [157]:

- * Fiebre Reumática,
- * Enfermedades del tejido conjuntivo (Dermatomiositis, Lupus Eritematoso, Esclerodermia, Panarteritis Nodosa, Artritis Reumatoide, etc.)
- * Fármacos: Anfetaminas, Quimioterápicos, Disopiramida, Heroína, etc.
- * Infecciones víricas: Coxsackie, Varicela, Viruela, Influenza, citomegalovirus, parotiditis, etc.
- * Bacterianas, Parasitarias o Micóticas.
- * Rickettsia: Fiebre Q, Tifus exantemático.

- * Enfermedades metabólicas : Acromegalia, Alcohol, Mixe-
dema, Nutricional, Feocromocitoma.
- * Intoxicación por metales: Plomo, Hemocromatosis, Co-
balto.
- * Enfermedades Neurológicas: Distrofia muscular de Du-
chene, Enfermedad de Erb, Ataxia de Friedreich, etc.
- * Otras: Fibrosis endomiocárdica, Amiloidosis, Granulo-
matosis de Wegener, etc.

Lesiones valvulares. Por defectos mecánicos del corazón, originados por lesiones con predominio de insuficiencia o estenosis, o por lesiones congénitas [157].

Hipertensión arterial. Que obliga al ventrículo izquierdo a un esfuerzo para enviar la sangre a la circulación mayor y que también puede conducir, con el tiempo, a una insuficiencia izquierda [157].

Transtornos del ritmo. Las taquicardias y los bloqueos son a veces causa de insuficiencia cardíaca

Causas Menos Frecuentes.- Son las alteraciones del peri-
cardio, ya sean agudas o crónicas, los tumores del corazón, y los quistes (hidatídico) cardíacos o pericárdicos [157], y el Tromboembolismo Pulmonar

Todas estas situaciones conducen a un bajo gasto que también es evidente en la circulación periférica (vasocon-
stricción asociada). Sin embargo, existen ocasiones en que la insuficiencia cardíaca puede acompañarse de gasto cardíaco elevado.

Hay otro tipo, en general extracardiaco, en el que hay una situación de alto gasto generalmente precipitado por un es-
tado de circulación hiperquinético, como ocurre en la sepsis, que da lugar en parte, a una derivación de sangre a través de tejidos metabólicamente activos [174]. Por sí mismos, raramente producen insuficiencia cardíaca, pero sí lo hacen cuando se

sobreañaden a una cardiopatía subyacente. Se asocian a vasodilatación, que se manifiesta por piel caliente y sonrosada, y pulso saltón por la ampliación de la presión del pulso.

Estos procesos son los siguientes:

* Hipertiroidismo, con el esfuerzo circulatorio que representa el intercambio acentuado entre la sangre y los tejidos, a consecuencia del aumento de consumo de estos, [395].

* Disminución de la resistencia periférica, como sucede en los cortocircuitos arteriovenosos del tipo de los originados por las fistulas arteriovenosas, persistencia del conducto arterioso, aneurismas, enfermedad de Paget (en la que se originan grandes lagos vasculares en el interior de los huesos que actúan de manera similar a los procesos anteriores) y en el Beri-Beri, una de cuyas características es la gran relajación del lecho vascular [395].

* Anemia e hipoproteïnemia.

* También en el Cor-pulmonale que en los últimos estadios lleva al fracaso del corazón derecho secundario al obstáculo que existe en la circulación menor. En estadios anteriores los síntomas se deben a acúmulo de anhídrido carbónico en la sangre, producido por la mezcla de sangre arterializada con otra que no lo es y que procede de las zonas de atelectasia obstructiva existentes en los campos pulmonares [238].

Los rasgos que caracterizan a estos procesos, son [42]:

- a) Aumento del volumen de expulsión.
- b) Aceleración de la velocidad circulatoria.
- c) Hipertensión venosa
- d) Aumento de la presión diferencial. Y
- e) Diferencia arteriovenosa de oxígeno normal.

Estos hechos, fundamentalmente el volumen de expulsión, los diferencian de las alteraciones primarias del corazón, en las que constantemente se produce la disminución del volumen de expulsión [42].

FISIOPATOLOGIA

La insuficiencia cardíaca se presenta cuando el sistema cardiovascular no puede aportar a los tejidos la cantidad de sangre necesaria para cubrir sus necesidades metabólicas [381].

Cuando esto ocurre, el organismo pone en marcha mecanismos compensatorios que tienden a aumentar el volumen de replección cardíaca, lo que origina, según la Ley de Starling, una mayor fuerza de contracción mejorando el aporte de sangre a los tejidos [381].

Estos mecanismos son de dos tipos, unos afectan al corazón, como la dilatación y la hipertrofia, y los otros al funcionalismo renal y a la circulación periférica [157]. En la coordinación de unos y otros, juega un papel fundamental el sistema nervioso vegetativo.

Desde el punto de vista cardíaco, la dilatación es el modo de respuesta a las sobrecargas de volumen, que ocurre cuando el ventrículo no puede expulsar la sangre que recibe, aumentando el volumen residual, mientras que la hipertrofia lo es al aumento de presión que provoca multiplicación y aumento de las fibras musculares, y al aumentar el número de unidades contráctiles, aumenta el gasto cardíaco que previamente había disminuido.

Los mecanismos de compensación periféricos actúan de inmediato al producirse una disminución del gasto cardíaco, y a consecuencia de ello, una redistribución del flujo sanguíneo hacia los órganos de mayor importancia vital (cerebro, corazón) en detrimento de otros menos importantes [157], al tiempo que se produce una mayor extracción de oxígeno por los tejidos, y aumento del metabolismo anaerobio.

El aumento del tono simpático produce una estimulación de los beta-receptores, aumentando la contractilidad y la frecuencia cardíaca y con ello, el gasto. Sobre las arterias produce vasoconstricción arteriolar aumentando la postcarga y manteniendo así el nivel adecuado de tensión arterial [42]. Sobre el sistema venoso produce venoconstricción, con lo que aumenta el retorno venoso que mejora el gasto cardíaco.

Al mismo tiempo, existen unos mecanismos adaptativos renohumorales [42], que tienden a retener sodio y agua, con aumento de la volemia, que producirá aumento de la precarga y del retorno venoso. Este mecanismo, que inicialmente tiene carácter compensador, a la larga es el responsable de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca. La retención de agua y sodio se produce por la disminución de la perfusión renal, consecuencia de la disminución del gasto cardíaco y de la redistribución del mismo hacia el cerebro y corazón. Esto, trae como consecuencia, la disminución del filtrado glomerular aumentando la reabsorción de sodio y agua en el túbulo proximal. A nivel del túbulo distal tiene lugar un control humoral.

El proceso inicial consiste en un aumento de la excreción de renina por las células del aparato yuxtaglomerular que rodea a la arteria aferente [157]. Este aumento se produce por estímulo de barorreceptores localizados en la arteria aferente sensibles a la disminución del flujo renal secundario a la reducción del gasto cardíaco, por estímulo de la mácula densa, y por estímulo simpático de células yuxtaglomerulares.

La renina actúa sobre el angiotensinógeno transformándolo en angiotensina I, que a su paso por la circulación pulmonar se transforma en angiotensina II [157], la cual es un potente vasoconstrictor que estimula la liberación de aldosterona por las suprarrenales. La aldosterona actúa sobre el túbulo distal aumentando la reabsorción de sodio.

Al mismo tiempo, interviene la hormona antidiurética como mecanismo regulador del equilibrio hídrico. Su secreción se estimula por aumento de la osmolaridad del líquido extracelular.

En la insuficiencia cardíaca con alto volumen de expulsión, así como en el que este se encuentra disminuido, el

organismo aumenta la presión venosa para así aumentar el volumen de replección, en virtud de los reflejos venopresores que se ponen en marcha por la anoxia y por la disminución de la presión del seno carotideo, y sobre todo al elevar la cantidad de sangre circulante, lo que se logra al disminuir la eliminación de sodio por el riñón [248].

Es por esto, por lo que en los primeros estadios el aumento de la presión venosa se produce por un mecanismo activo que tiene caracter compensador, y se eleva el volumen de expulsión. Pero en estadios posteriores, cuando la capacidad de respuesta de la fibra miocárdica alargada se ha rebasado, vuelve a decaer el volumen de expulsión, y con ello, la presión venosa aumenta, pero ya por un mecanismo pasivo, porque el corazón no es capaz de bombear la sangre que le llega, creando un estancamiento hacia atrás. Cuando se ha llegado al estadio pasivo de la hipertensión venosa, el organismo todavía intenta continuar con sus mecanismos compensadores, por lo que sigue aumentando la presión venosa pero sin que el corazón sea capaz de responder. En estas circunstancias, el éxtasis en las vísceras se acentúa y aparece el cuadro clínico de la insuficiencia cardiaca congestiva [96].

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca están en íntima relación con la hipertensión venosa, que puede ser de la circulación mayor o menor, dependiendo que sea izquierda o derecha [16].

Insuficiencia Izquierda.

La manifestación habitual del éxtasis de la circulación menor es la disnea, que se presenta con los esfuerzos físicos o en los estados emocionales y que tarda mas tiempo en atenuarse una vez que cesa la causa que la produjo. La Disnea disminuye la capacidad funcional del paciente dificultándole o impidiéndole el esfuerzo, y salvo que el fallo cardiaco se compense mediante la terapéutica, la dificultad respiratoria tiene una tendencia natural a su agravación progresiva, y a aparecer con esfuerzos cada vez menores, hasta que se llega a una situación en la que las demandas del corazón en condiciones basales son suficientes para producirla, apareciendo también en reposo (ortopnea)[157].

En esta situación, el reconocimiento del éxtasis pulmonar no ofrece, grandes dificultades, pero en etapas iniciales puede pasar inadvertido o ser difícil el decidir si esa disnea traduce o no una insuficiencia cardíaca, pues hay que valorar en conjunto todos los elementos del cuadro clínico. Cuando el paciente llega a la etapa de la disnea en reposo, con ortopnea, cabe destacar que cualquiera que sean los factores que la determinan, la dificultad respiratoria aumenta cuando el paciente pasa de la posición incorporada o semisentada a la posición horizontal, lo que no sucede siempre con la disnea de los procesos respiratorios sin insuficiencia cardíaca [174].

La evolución de la insuficiencia cardíaca izquierda, está frecuentemente matizada por accesos de disnea paroxística, asma cardíaco, o edema agudo de pulmón [96]. Excepcionalmente estos accesos pueden aparecer en enfermos sin manifestaciones previas de insuficiencia cardíaca, y aún sin la menor disnea de esfuerzo. Pero en estos casos, hay que sospechar siempre la existencia de un infarto de miocardio [84], un tromboembolismo pulmonar, o arritmias severas.

En los casos típicos, los ataques de asma cardíaco aparecen por lo general varias horas después de que el paciente se haya dormido, preferentemente por la noche, y en la mayoría de los casos no se desencadena por un factor de sobrecarga cardíaca evidente. Durante el ataque, los signos físicos pulmonares del asma cardíaco son extraordinariamente semejantes a los del asma bronquial. Los trazos espirográficos en ambas condiciones se pueden superponer. El reconocimiento del éxtasis pulmonar adquiere gran valor diagnóstico, pues cualesquiera que sean los factores que condicionan la aparición de un accidente de disnea paroxística, este no puede presentarse sin un acentuado éxtasis pulmonar [84].

Dejado a su evolución natural, a menudo se desarrolla un edema pulmonar con sus clásicos estertores húmedos ascendiendo desde las bases. La tos, componente habitual de los accesos de asma cardíaco o de edema agudo de pulmón, puede aparecer en algunos casos como síntoma aislado o dominante; la tos, predominantemente seca, termina con la expulsión dificultosa de un esputo espumoso y en ocasiones rosáceo, como signo de éxtasis pulmonar subyacente [42].

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca izquierda resulta en general fácil en los casos muy desarrollados, pero en algunas circunstancias puede resultar difícil, sobre todo

cuando los síntomas se presentan en forma aislada, ya que ninguna de estas manifestaciones es por sí misma característica exclusiva de fallo cardíaco [84].

Para desarrollar una insuficiencia cardíaca es necesario padecer alguna de las enfermedades que puedan originar la. Con excepción de ciertas cardiopatías coronarias y de algunas miocarditis, como la producida por la enfermedad de Chagas, no es difícil demostrar cual es el factor etiológico que pueda producir la insuficiencia cardíaca [248]. El ritmo de galope, el pulso alternante, ciertas arritmias, etc, cuando están presentes, son de valiosa orientación.

El signo mas importante es el agrandamiento cardíaco ya que en términos generales, y salvo excepciones como la pericarditis constrictiva y algunos infartos de miocardio, no hay insuficiencia cardíaca sin agrandamiento. La radiología que muestra el éxtasis pulmonar, con hilios borrosos y edema intersticial, y el E.C.G. con sus imágenes de sobrecarga y/o hipertrofia ventricular, contribuirán a orientar un diagnóstico etiológico correcto [84].

La situación ideal se conseguiría si pudiéramos medir la presión de las venas pulmonares o de la aurícula izquierda por medio del cateterismo, pero es evidente que este procedimiento diagnóstico no puede efectuarse de forma rutinaria para evidenciar el éxtasis pulmonar [434]. Hay que basarse entonces en los hallazgos semiológicos, y los principales son: polipnéa; estertores húmedos en las bases; disminución de la velocidad respiratoria; y signos radiológicos de congestión pulmonar.

Insuficiencia Derecha.

Su reconocimiento es mas sencillo porque sus signos son mas objetivos y vienen a demostrar la hipertension venosa del sistema cava. La observación mas simple se efectúa sobre las yugulares que aparecen tanto mas turgentes cuanto mayor es la presión sanguínea que circula por ellas. Esta turgencia, para

tener valor, tiene que ser bilateral. Debe ser medida en decúbito supino a inclinación de 45° y debe valorarse conforme el enfermo se va incorporando. Sin embargo, conviene siempre medir instrumentálmente la presión venosa central y conocer las maniobras que la aumentan [381].

Cuando la presión venosa central no excede de 7 cm de agua, no existe insuficiencia en el corazón derecho. Pero esta es segura si la presión venosa central excede de 14 cm de agua. Los valores intermedios no permiten por si solos afirmar o excluir la insuficiencia cardiaca derecha. En estos casos, la compresión abdominal, que aumenta rápidamente la presión auricular, puede ser de gran utilidad para establecer el diagnóstico. Si esta maniobra eleva la presión en menos de 2 cm. de agua, podemos descartar casi con seguridad la insuficiencia derecha, mientras que si es mayor de 2 cm. de agua, la insuficiencia se puede dar por segura [42].

También se puede detectar hepatomegalia, ascitis, edemas u otros signos de congestión pasiva en otros órganos. Existe un cierto grado de insuficiencia hepática, que puede acompañarse de ictericia, que nos debe hacer pensar en el infarto hemorrágico del pulmón [157].

El riñón sufre las consecuencias del éxtasis prolongado, manifestándose por oliguria, nicturia y orinas concentradas que contienen albúmina, cilindros hialinos y a veces granuloso, hematies, etc, [84].

Los edemas periféricos, bilaterales, responden a las leyes de la gravedad, y se encuentran fundamentalmente en las zonas declives. Son edemas duros, frios, cianóticos, que dejan fovea, por la mayor lentitud del flujo sanguíneo, lo que les diferencia de edemas de otra etiología [84].

III.2.2. CARDIOPATIA CORONARIA.-

El flujo cardiaco depende de la cantidad de sangre que pasa a través de las coronarias lo cual está íntimamente relacionado con la presión media a nivel de la aorta. Por tanto, a mayor presión arterial mayor perfusión coronaria [395]. Esto será cierto mientras que el trabajo cardiaco para mantener la presión arterial, no sea tan grande que obligue a un consumo exagerado de oxígeno.

Cuando por cualquier motivo se incrementa la frecuencia cardiaca, el riego sanguíneo disminuye en forma proporcional porque se acortan los períodos diastólicos. Entra en juego entonces la vasodilatación estimulada por la hipoxia miocárdica.

En los trastornos del ritmo, también desciende el riego miocárdico, y así, de acuerdo con COURBIER [96], en el bigeminismo extrasistólico el flujo cardiaco puede descender un 25% ; en la taquiarritmia por fibrilación auricular, hasta un 40% ; y en la taquicardia ventricular, hasta un 90%.

Entre el riego coronario basal y el riego coronario máximo, existe un margen grande que se establece cuando las exigencias del miocardio son mayores, como ocurre en la hipertrofia cardiaca, en la que se tiene que irrigar una masa muscular mayor, o en la taquiarritmia por fibrilación auricular o por taquicardia paroxística [193]. Esta diferencia entre riego coronario máximo y normal, se denomina "reserva coronaria" y es debido a que existen comunicaciones que normalmente están cerradas. Cuando existe oclusión de los vasos coronarios, la reserva disminuye porque no se puede responder a las demandas solicitadas.

Así, en la arteriosclerosis con lesiones diseminadas a lo largo del sistema arterial, el frente de presión experimenta pérdidas en cada obstáculo. En cierta medida, la vasodilatación activa trata de compensar este déficit de circulación, pero lo hace hasta cierto límite, mas allá del cual se produce un enlentecimiento de la corriente que favorece la trombosis. La circulación colateral, es en estas circunstancias de mucha importancia, y puede explicar la trombosis coronaria total, sin necrosis miocárdica, puesto que por estas vías de circulación supletoria, llega sangre a la zona

afectada. Cuando la estenosis coronaria total supera el 65% [395], la circulación colateral es, aproximadamente, del 59%. En la oclusión arterial aguda, como ocurre en el infarto de miocardio, esta circulación se eleva hasta el 90 %, y en la oclusión crónica hasta el 100% .

La arteriosclerosis además de producir lesiones diseminadas, ocluye también el ostium coronario, lo que disminuye la presión de entrada y se reduce considerablemente el aflujo sanguíneo, y de esta forma se conduce hacia la trombosis coronaria, con infarto, o sin él, dependiendo del tiempo de evolución y de la existencia o no de circulación colateral. Esta situación se hace mas frecuente cuando coexiste una cardiopatía arteriosclerótica previa [229].

La oclusión y el descenso del riego coronario produce anoxia que hace caer la resistencia arteriolar hasta un límite mínimo, lo que ocasiona que el flujo sea máximo. Cuando este recurso fisiológico no es suficiente, el corazón extrae mayor cantidad de oxígeno de la sangre que lo irriga. Si la situación persiste, el miocardio se ve forzado a trabajar en anaerobiosis, produciendo un aumento de ácido láctico en la sangre del seno coronario. Como consecuencia final, se producen lesiones en las mitocondrias, depósito natural de las enzimas energéticas, con lo que la claudicación cardíaca no tardará en aparecer, manifestándose por aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo, hipertensión venosa y capilar pulmonar [395].

El síntoma que domina toda la patología coronaria, es el dolor y el shock con hipotensión que se origina por la oclusión coronaria. Este dolor también puede aparecer en las crisis hipertensivas y en las hipotensiones graves. En el primer caso se explica por el exceso de demanda, y en el segundo, por falta de perfusión [229].

En el paciente operado, es frecuente que esta situación se presente sin dolor. La pobreza de síntomas se explica por la administración de analgésicos, el influjo de la anestesia, el mismo procedimiento quirúrgico, y el estado postoperatorio. También la hemorragia y la hipotensión, pueden perturbar la circulación cerebral, y en consecuencia, la facultad de percibir el dolor [193].

Desde el punto de vista analítico, debe tenerse presente que las grandes cirugías, cuando se lesionan los músculos en gran medida, o en los grandes politraumatizados, se presenta con frecuencia una hiperactividad moderada de TGO y TGP durante uno o dos días, semejante a las que se observan después de un infarto agudo de miocardio. Por ello, las determinaciones de las concentraciones enzimáticas en el postoperatorio, no proporcionan una prueba fiable de necrosis miocárdica aguda [193]. En estos casos, el E.C.G. tiene un valor decisivo, ya que no solo establece el diagnóstico de certeza, sino que precisa su tamaño, la localización en la superficie cardíaca, y el momento de su producción. La zona de necrosis actúa como un tejido indiferente que no reacciona ante el estímulo eléctrico, sino que deja pasar la corriente desde la cavidad hasta el exterior, sin modificarla [157].

El pronóstico es siempre incierto, y dependerá de muchos factores: Edad del enfermo, enfermedades concurrentes, gravedad del shock, presencia o no de insuficiencia cardíaca y/o de arritmias, o complicaciones propias del mismo infarto, como las embolias, aneurisma ventricular, etc.

III.2.3. CARDIOPATIA HIPERTENSIVA.-

No es infrecuente que el paciente que va a ser sometido a una intervención quirúrgica, sea portador de una hipertensión arterial y concretamente en el anciano, más del 40% la presentan en mayor o menor grado [113].

La división de la hipertensión arterial en "esencial" y "secundaria", según sea de origen desconocido, o bien de origen nefrógeno, endocrino, neurovegetativo, etc, tiene gran importancia como valor pronóstico y terapéutico [434].

Existen muchos factores cuyas modificaciones participan de forma variable en la persistencia de la hipertensión arterial. Entre estos, deben mencionarse como importantes, las alteraciones del balance del sodio y del agua, la actividad de la aldosterona y los corticoides suprarrenales, la importancia de las aminas hipertensinógenas, y ciertas enzimas, como la

monoaminooxidasa, y las alteraciones del aparato yuxtaglomerular [434].

En la clínica, deben tenerse en cuenta además de estos factores, las repercusiones viscerales de la hipertensión, como la esclerosis coronaria, la insuficiencia vascular cerebral, la insuficiencia renal latente o manifiesta, puesto que en estos casos la enfermedad hipertensiva ha dejado lugar a otros síndromes de gran importancia [157].

En los casos de hipertensión arterial esencial sostenida y constante, es habitual la aparición de crecimiento ventricular izquierdo, con demostración clínica, electrocardiográfica y radiológica, con signos de insuficiencia cardíaca o sin ellos. El ventrículo izquierdo termina fallando, porque debe vencer una resistencia arteriolar constante [381].

La anestesia general y las maniobras quirúrgicas, en un paciente con hipertensión, pueden aumentar el riesgo si aparecen complicaciones en el postoperatorio inmediato, y relacionado con el tratamiento antihipertensivo instituido en el preoperatorio.

Por esto, hay que valorar de forma adecuada la importancia y la intensidad de la hipertensión, su repercusión en los órganos vitales, su probable etiología, y las drogas utilizadas para el control de las cifras tensionales [193].

Algunas drogas antihipertensivas, pueden producir bradicardia e hipotensión durante el periodo anestésico por disminución en la concentración de diversas catecolaminas, incluso, noradrenalina y adrenalina, en los órganos y tejidos, como vasos sanguíneos, músculo cardíaco, médula suprarrenal y ganglios simpáticos [265]. Esta reducción puede alcanzar más del 90% de nivel normal de catecolaminas, y puede persistir hasta diez días o más después de suspender la administración de estos productos.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION EN EL ANCIANO.-

Más del 40 % de los ancianos sufren hipertensión sistólica y diastólica, y corren mayor riesgo de presentar problemas cardio-vasculares. Si se decide tratar la hipertensión sistólica pura, los valores se deben deprimir con cautela, porque si el tratamiento acarrea síntomas secundarios, habrá que conformarse con una presión no del todo satisfactoria. Hoy está claro que la hipertensión sistólica pura convendría reducirla si con ello no se plantean inconvenientes ni riesgos para el paciente. En estos casos, conviene iniciar la farmacoterapia con dosis menores de las usuales [113]. En primer lugar, se administran diuréticos orales, que en muchos pacientes son suficiente para controlar la hipertensión. Las drogas del segundo paso, como la clonidina o la metildopa, consiguen una escasa reducción del volumen minuto, y se deben agregar con prudencia al régimen diurético. La hidralacina tiende menos a causar taquicardia refleja en los ancianos, por la escasa actividad de los barorreceptores. Esta droga se puede utilizar en un segundo o tercer paso del tratamiento. Además, en estas edades, los inhibidores beta-adrenérgicos no controlarían la hipertensión con tanta eficacia, y tienden más a inducir insuficiencia cardíaca congestiva, y bloqueos auriculo-ventriculares [113]. También los antagonistas del calcio y los vasodilatadores, tienen gran utilidad.

En la actualidad, los antagonistas del calcio se utilizan en unión de los antagonistas del enzima de conversión, tipo Captopril o Enelepril, por sus escasos efectos secundarios.

Los pacientes ancianos más beneficiados, son aquellos cuyas presiones diastólicas son mayores de 90 mm de Hg, y las medidas terapéuticas irán encaminadas a mantener la presión diastólica por debajo de estas cifras [193].

III.3. MALNUTRICION Y RIESGO

NECESIDADES NUTRITIVAS

En los pacientes quirúrgicos, las necesidades nutritivas se encuentran habitualmente, por encima de los valores normales, y generalmente, la captación y la disponibilidad de energía se encuentra por debajo de estos requerimientos, debido a diferentes razones.

En el paciente quirúrgico, la malnutrición se debe:

- a Al agotamiento de glucógeno hepático.
- b Al bloqueo de la utilización de las grasas.
- c A la degradación proteica aumentada.

Así, la desnutrición resultante es una deficiencia combinada de proteínas y energía, que en la actualidad se denomina Malnutrición Calórico-Protéica (M.C.P.). En los pacientes quirúrgicos varía el estado clínico de la deficiencia grave, dependiendo del grado de predominio del déficit proteico o energético [278]. La M.C.P. no describe un determinado síndrome clínico, sino que cubre todo el espectro de una afección, cuyas formas mas graves reciben el nombre de Kwashiorkor, donde predomina la deficiencia proteica; el Marasmo traduce la deficiencia energética; y una forma mixta que es el Kwashiorkor-Marásmico. Estos síndromes que se ven en los pacientes quirúrgicos adultos, son básicamente los mismos que han sido descritos en los niños. También hay que reconocer que estos síndromes no se deben, solamente a deficiencias proteico-energéticas, sino que van acompañados de diversos grados de signos bioquímicos, y en ocasiones clínicos, de déficits vitamínicos o elementos [104].

MARASMO

Se ocasiona por una inanición general, caquexia, y estados casi famélicos, por un déficit total de la ingesta, o la mala utilización de los alimentos, o por ambas causas a la

vez. En el adulto, el marasmo es raro, y solo se observa en los casos de ayuno prolongado.

KWASHIORKOR.

Cuadro que se caracteriza por la presencia de atrofia muscular y edema, que se asocia a niveles bajos de albúmina plasmática y de otras proteínas de transporte, como la transferrina y la prealbúmina. También se ha demostrado que la deficiencia proteica altera la cicatrización de las anastomosis intestinales.

AFECCIONES QUIRURGICAS QUE SE ASOCIAN CON M.C.P.

Se trata de aquellas afecciones en las que:

- * El metabolismo proteico y energético estan claramente aumentados: cirugía muy agresiva, traumatismos graves, hipertiroidismo, sepsis, cancer avanzado y embarazo [2].
- * Cuando se producen excesivas pérdidas de líquidos y proteínas corporales: fistulas externas, quemaduras graves, pancreatitis agudas, y abscesos [226].
- * Enfermedad subyacente que predispone a la desnutrición por falta de aporte: malabsorción, como el síndrome de asa ciega o las resecciones intestinales masivas, pueden desarrollar M.C.P. [251].

III.3.1. EVALUACION NUTRICIONAL.-

1 RELACION PESO-ALTURA. (Tabla II).

Recomendación del peso con relación a la estatura según la Fogarty International Center Conference [59].

Originariamente, estas tablas de la Fogarty International Center Conference [59], fueron establecidas para tipificar la obesidad, aunque también son válidas para evaluar la desnutrición. Hay que tener en cuenta y valorar el edema y la ascitis, como causa de desviación de los valores medios, aún en presencia de desnutrición. La pérdida reciente de un 10% del peso del individuo, representa un M.C.P. muy significativo [49]. Un 20% de la pérdida de peso, representa una M.C.P. muy grave [396].

2 ALBUMINA.

La seroalbúmina es la principal proteína del plasma, y sirve para mantener la presión coloidosmótica y para la transferencia de iones, metales, hormonas, fármacos y metabolitos. La albúmina se sintetiza en el hígado, y existe un equilibrio entre los compartimientos intra y extravascular, con el 55% de albúmina intercambiable acumulada en el plasma. La vida media de la albúmina es de, aproximadamente, 20 días [153].

La síntesis de la albúmina se reduce con el ayuno o con la privación proteica y es seguido de una caída del catabolismo después de varios días. La realimentación estimula rápidamente la síntesis. Los niveles de albúmina sérica bajan con el stress que causa la cirugía, los traumatismos, la infección, debido, posiblemente, a la reducción de la síntesis, al aumento de su degradación, y a la extravasación extracelular [227].

La seroalbúmina es considerada por JELLIFFE [218] como el principal índice de la M.C.P.. Según REINHARDT y cols [366], la hipoalbuminemia es el mejor dato para el pronóstico de ane-

gia, sepsis y muerte durante la hospitalización.

3 INMUNIDAD CELULAR.

Generalmente se acepta que la M.C.P. es el tipo mas frecuente de inmunodeficiencia adquirida. Aunque, tanto la capacidad de producir anticuerpos, como la inmunidad celular está más alterada en la M.C.P., esta última se afecta mas precozmente y en forma mas grave [58].

Con la desnutrición hipoalbuminémica del adulto, BRISTIAN y cols [58] demostraron en 1.975 que se reduce la activación de los antígenos primarios y secundarios, los recuentos totales de linfocitos, la totalidad de las células derivadas del timo, y la respuesta "in vitro" de los linfocitos a los mitógenos.

Para determinar la anergia en la evaluación del estado nutritivo, se utiliza la prueba cutanea de hiersensibilidad retardada [107]. La reactividad cutanea, es el resultado de las acciones de muchas células diferentes y de otros mecanismos componentes del sistema inmune del paciente y ofrece una sensibilidad mejor, especificidad y valor predictivo que con las pruebas "in vitro" de la función inmunitaria en el diagnóstico de la desnutrición [115].

La predicción de la supervivencia en los enfermos con pronóstico inicial pobre, que se hicieron inmunocompetentes después de varias semanas de aporte nutritivo, aumentó el valor pronóstico global. Este hecho demuestra la utilidad de dichas pruebas, y evidencia la necesidad de un aporte nutritivo eficaz en los individuos anérgicos, en vez de suponer un mal pronóstico después de evaluar los resultados de la primera determinación [61].

Se ha demostrado que la anergia cutanea, es un factor de riesgo importante y significativo para la mortalidad en el anciano por ROBERT-THOMPSON y cols.[370] y en la de los pacientes hospitalizados por MEAKINS y cols [293].

4 a.- ANTROPOMETRIA DE LA PARTE SUPERIOR DEL BRAZO.

Aproximadamente el 50 % de la grasa del organismo está depositada en el tejido celular subcutáneo. El pliegue cutáneo está formado por la piel y el tejido celular subcutáneo. Generalmente se utiliza el pliegue cutáneo del biceps debido a su buena accesibilidad y a la disponibilidad de estándares. Se debe utilizar el brazo izquierdo, aunque no hay diferencias sustanciales entre los dos brazos [64].

La circunferencia de los músculos del brazo (Tablas III y IV), es una medida sensible de la nutrición proteica, y tiene correlación con otras estimaciones del estado de las proteínas corporales, tales como la seroalbúmina, y el porcentaje de pérdida de peso. Tiene valor principalmente en los estados edematosos, donde los pesos no corresponden a la realidad nutricional [218].

4 b.-INDICE CREATININA/ESTATURA

Las grandes alteraciones en la composición del organismo, que resultan de la enfermedad en el adulto hospitalizado con M.C.P., reducen la fiabilidad del peso como índice de deplección proteica. En personas normales, la secreción de creatinina se correlaciona igualmente bien con la masa corporal magra, con la superficie, y con el peso corporal. En los enfermos portadores de enfermedades consuntivas, RYAN y cols [382] demostraron que se reduce la excreción de creatinina y no se relaciona con el peso corporal. Probablemente, refleja la distorsión en la composición del organismo, producida por la enfermedad, y en especial, por la pérdida de proteínas. Dado que la estatura se afecta muy poco en la desnutrición del adulto, y continúa la correlación de la creatinina con la masa celular corporal, un índice Creatinina /Estatura [451]) proporciona un medio válido que revela el estado del tejido metabólicamente activo, al comparar la masa celular corporal esperada, con la real para su estatura (BRISTIAN y cols [56]).

La excreción de creatinina baja con la edad, y para los sujetos mayores de 55 años aún no se han confeccionado los

stándares. Esta técnica no ha sido suficientemente aplicada, y no hay datos suficientes para desarrollar los percentiles. Sin embargo, se puede hacer una estimación para el nivel que revela una M.C.P. significativa, que aproximadamente está alrededor del 75% del estandard [382].

5 OTRAS PROTEINAS VISCERALES.

Las otras proteínas hepáticas, transferrina, prealbúmina y proteína ligada al retinol (reactantes de fase aguda), tienen una vida media mas corta que la albúmina y son mas sensibles a la respuesta de un aporte nutritivo adecuado. Hay una equilibrada distribución de la transferrina en los espacios intravasculares y extravasculares con un tiempo de equilibración de cuatro o cinco días. La síntesis de transferrina es menos dependiente del aporte de aminoácidos que la albúmina, y aumenta como respuesta a la deficiencia de hierro. Así, un individuo en el que coexista deficiencia de proteínas y de hierro, tendría una transferrina sérica mayor que otro con un grado similar de M.C.P. solamente. Valores inferiores a 150 mg/dl, representan una M.C.P. significativa [58].

Existe una buena correlación entre los niveles de seroalbúmina y transferrina, aunque los niveles de esta no correspondan con igual rapidez, y pueden reflejar mejor la gravedad, en relación con la mortalidad, de la M.C.P.[58].

Las otras dos proteínas hepáticas secretadas, la prealbúmina, y la proteína que se une al retinol, han sido, y están siendo utilizadas en investigaciones como indicadores del estado de las proteínas viscerales. Debido a su vida media corta, sus niveles séricos responden rápidamente a la replección nutricional [467,468]). Todavía no se han establecido los estándares, ni su papel definitivo como marcadores nutricionales.

Aunque la pérdida músculo-esquelética y visceral es muy significativa en la M.C.P. grave, es importante reconocer que la hipoalbuminemia y la anergia, son las variables mas estrechamente ligadas a la mortalidad y a la morbilidad en los

estados de M.C.P.[200]. Mientras que los déficits en el músculo esquelético y en las vísceras se producen lentamente, en periodos de tiempo relativamente largos, la hipoalbuminemia y la anergia se pueden desarrollar muy rápidamente, en un periodo de tiempo estimado entre siete y diez días [351]. Incluso, una anergia mas importante, si se debe a M.C.P., se puede revertir casi con igual rapidez, entre siete y veintiún días, con una adecuada repleción nutricional [205].

Si no existe un stress importante, la seroalbúmina se normalizará en el mismo periodo de tiempo [200]. Pero si existe stress, un apoyo nutricional adecuado solo evitará, en el mejor de los casos, una nueva caída de la seroalbúmina. De este modo, los marcadores que reflejan cambios de Masa Corporal Magra (MCM), como la relación peso/estatura, la circunferencia de los músculos del brazo, el índice creatinina-estatura, o las mediciones mas complejas de la MCM [150], como el recuento total de potasio del organismo [257], o el análisis de activación de neutrones, serán demasiado insensibles a cambios importantes en el pronóstico relacionado con la desnutrición. Probablemente, entre las proteínas que determinan la morbilidad y la mortalidad por M.C.P., se encuentran ciertas proteínas claves, por ejemplo, aquellas implicadas en la función inmune y que determinan la inmunidad celular, o aquellas que inician la respuesta metabólica ante la agresión, como el mediador leucocitario endógeno [351]. Estas proteínas, que son muy limitadas en cantidad, pueden sufrir muy rápidamente deplección según refieren HOFFMAN-GOETZ y cols,[205].

III.3.2. EVALUACION DINAMICA DE LA DESNUTRICION.

Para evaluar los cambios en el estado nutritivo, y por las razones anteriormente expuestas, se pueden usar los niveles de proteínas secretadas, y la prueba cutánea de hipersensibilidad retardada. KEYS y cols [234] han descrito que los pacientes desnutridos, son propensos a desarrollar edema de realimentación y aumento de los volúmenes intravasculares, e insuficiencia cardíaca congestiva, especialmente con las fórmulas muy ricas en glucosa, características de la nutrición parenteral total, y de algunas determinadas fórmulas dietéticas.

Para la evaluación clínica de los cambios del estado nutritivo, los niveles de proteínas séricas, sobre todo la albúmina, y la inmunocompetencia, son las mediciones mas importantes y mas sensibles. Se ha demostrado que ambas se correlacionan con la subsiguiente morbilidad y mortalidad hospitalaria, y la mejoría de ambas con el tratamiento, mejora el pronóstico [190]. Sin embargo, no se ha establecido una clara relación entre mejoría de la anergia y la nutrición, por el contrario, la persistencia de anergia sí es de mal pronóstico. Los niveles de seroalbúmina son lentos para responder al apoyo nutritivo, mientras persiste un estado de stress importante. Este hecho es menos válido para la transferrina sérica; la respuesta inmunitaria medida por los antígenos de recuerdo, parece responder a la replección nutritiva, incluso en casos de persistencia de stress. Cuando a pesar del apoyo nutritivo, persiste el estado de anergia, se puede esperar un mal pronóstico [191,192].

El balance nitrogenado, indica el balance proteico, y con él los cambios de la MCM. Puede tener valor en los pacientes hospitalizados cuya respuesta a la ingesta de nutrientes no se puede cuantificar con certeza, debido a la confusión originada por las variables de la deplección nutritiva y el stress. La técnica del balance nitrogenado continúa siendo, basicamente, una técnica de investigación, por la dificultad de los métodos, por el tiempo empleado en los mismos, y por el coste para determinar el nitrógeno total en heces y en orina [43].

La estimación clínica de la excreción total de nitrógeno urinario, se puede obtener, midiendo el nitrógeno ureico en la orina de 24 horas. El nitrógeno ureico, así como la urea, cambia en respuesta a la degradación proteica, mientras que el nitrógeno urinario, no proteico, y las pérdidas fecales de nitrógeno, son relativamente estables, estimándose en dos gramos para la primera, y en dos gramos para la segunda. La ecuación para el balance nitrogenado clínico, sería [43]:

$$\text{Ingesta Proteica} \\ \text{N. Basal} = \frac{\text{-----}}{6,25} - (\text{N.Ureico}/24 \text{ h.} + 4).$$

La ingesta protéica se divide entre 6,25, ya que la proteína, de promedio, contiene el 16% de N.

Esta técnica, es un método sencillo y eficaz para evaluar, y ajustar en forma adecuada, el tratamiento nutricional en los enfermos hospitalizados, aunque el balance nitrogenado no se correlaciona con la mortalidad o la morbilidad. Cuando un adulto desnutrido, sin stress, recibe 40 Kcal/Kg/d., y 1,5 grs proteínas/Kgr corporal/día, en ausencia de stress, se puede anticipar un balance nitrogenado positivo diario de 4-6 grs, que representan 25-37 grs de proteínas/día, que a su vez se traducen en 120-180 grs de tejido magro [252].

Indice catabólico.

Además del aporte nutritivo, es importante el grado de stress catabólico. Con el stress, se reduce la eficacia de la utilización de las proteínas de la dieta, con aumento de la conversión de estas proteínas y las endógenas, en glucosa y urea por medio de la gluconeogénesis. Cuando la dieta es baja en proteínas, como ocurre en los enfermos hospitalizados, y mantenidos con glucosa, o soluciones electrolíticas i.v., la excreción de nitrógeno urinario, se puede emplear como índice de la velocidad del catabolismo protéico. El aporte de 20 grs/día de proteínas en la dieta, contribuirá en forma significativa a equilibrar el balance nitrogenado [60].

En los individuos con stress moderado o leve, el 50% de las proteínas de la dieta se convierten en urea, e incluso, ausencia de proteínas en la dieta, se producirán 3 grs de nitrógeno ureico [60].

La fórmula utilizada para valorar el índice catabólico es:

Indice catabólico = $\frac{\text{Excreción de N urinario en 24 h}}{\text{ingesta N. Dieta (gr) 3}} - (1/2)$

La significación de este índice es:

| | |
|------------|------------------------------|
| I.C. < 0 | Sin stress significativo. |
| I.C. = 1-5 | Con stress leve. |
| I.C. > 5 | Con stress moderado o grave. |

CAUSAS DE ANERGIA.

Existen circunstancias que tienen una incidencia indiscutible sobre el sistema inmunitario y que se asocian con anergia [124,225,293]. El stress, la desnutrición y la vejez son las tres causas fundamentales de anergia, pero los traumatismos graves y las infecciones [6,225] también disminuyen la resistencia del huésped por diversos motivos:

- a Reducción del número y depresión de las funciones de los linfocitos T
- b Presencia de linfocitos inmunosupresores
- c Disminución de la fagocitosis en el sistema reticuloendotelial
- d Disminución de la migración de los linfocitos y de los polinucleares
- d Fármacos: Cimetidina, Heparina, Corticoides, etc.

La desnutrición "*per se*" es también causa de inmunosupresión y, específicamente, de anergia. LAWW y cols [250] y COPELAND y cols [92] comprobaron la positivización de los tests cutáneos en pacientes cancerosos sometidos a alimentación parenteral al cabo de 11-15 días de tratamiento, y demostraron la importancia de la replección nutricional en el restablecimiento de la inmunidad celular.

También las deficiencias de un solo nutriente pueden afectar la función inmunológica. Las deficiencias en hierro, zinc y vit.C pueden implicar inmunodepresión por afectar selectivamente algunos mecanismos íntimos de la respuesta inmunológica [3,255,257].

El factor "*cancer*" no parece ser un factor muy importante de la reactividad cutánea, al menos en los del tracto gastrointestinal, en los que el estado inmunológico guarda mejor relación con el estado nutricional que con la extensión de la neoplasia [216]. No se ha demostrado relación

entre estadio de la neoplasia y reactividad cutánea [92,125,216], en cambio, si la hay entre reactividad cutánea y nutrición. Parece que el tumor, por si mismo, no es causa de anergia, sino que es el estado de nutrición del enfermo el que marca la respuesta a los tests cutáneos [188].

TESTS CUTANEOS DE SENSIBILIDAD RETARDADA

Los tests cutáneos de sensibilidad retardada, son parámetros que miden de manera poco específica la función inmunológica, y especialmente la inmunidad celular, pero no cuantifican el estado nutricional. MEAKINS y cols. [291] demostraron una clara relación entre falta de respuesta (anergia) y morbi-mortalidad postoperatoria, y a partir de estos trabajos, se ha comenzado a utilizar como método grosero de pronóstico en relación con el grado de inmunidad. Son, por tanto, un complemento útil de la valoración nutricional porque existe una correlación entre reactividad cutánea y proteína visceral. Como a su vez existe correlación entre reactividad cutánea y pronóstico clínico, la adición de los tests cutáneos a la valoración nutricional, en presencia de desnutrición clínica en un paciente quirúrgico, aporta una información relevante en el momento de estimar el riesgo de complicaciones o de indicar una terapéutica nutricional. Es el mejor parámetro de función inmunológica en relación con la clínica en los estados de desnutrición [125,293].

MULTITEST IMC (R).- (Metodo standard para la valoración de inmunidad celular).

El Multitest IMC (R), es un método de exploración de la inmunidad de mediación celular por multipuntura. Desde que KRAVITZ, en 1961, propuso en USA un dispositivo en material plástico puntiforme, para realizar la vacunación antivariolica, nació el concepto de multipuntura.

Durante el año siguiente, mejora este dispositivo a fin

de adaptarlo a otras aplicaciones (MONOTEST en 1965, MONOVAX en 1973).

En 1975, el interes creciente que suscitan los test cutáneos, contribuye al nacimiento de un aplicador de cabezas múltiples, cargadas con diversos antígenos. Nace así el MULTITEST IMC, (INSTITUT MERIEUX) que es un aplicador en resina acrylica (polimetacrilato de metilo), que lleva ocho cabezas soportando siete antígenos diferentes, y un terminal de glicerina que sirve como testigo. Los antígenos contenidos en las cabezas, son los siguientes:

| | |
|----------------------------|-------------------------|
| 1.- Tétanos | 550.000 U. Merieux/ml |
| 2.- Difteria. | 1.100.000 U. Merieux/ml |
| 3.- Estreptococo (grupo C) | 2.000 U. Merieux/ml |
| 4.- Tuberculina | 300.000 U. Merieux/ml |
| 5.- Testigo de Glicerina | 70 %. P/Volumen. |
| 6.- Cândida Albicans | 2.000 U. Merieux/ml |
| 7.- Tricofiton | 150 U. Merieux/ml |
| 8.- Proteus Mirábilis | 150 U. Merieux/ml |

Cada cabeza de MULTITEST, numerada del 1 al 8, contiene una dosis de antígeno en solución de glicerina al 70%.

III.3.3. RELACION ENTRE ESTADO NUTRICIONAL Y MORTALIDAD

Es importante poder apreciar de una manera rápida y sencilla el estado inmunitario de los pacientes. La práctica de tests cutáneos secuenciales, pre y postoperatorios, indican que los enfermos anérgicos son los que presentan una mortalidad mas elevada, y preferentemente de origen infeccioso. La mortalidad de los enfermos anérgicos es de 3-10 veces superior que la de los sujetos normales [109].

MEAKINS [293,295] ha expuesto recientemente los resultados en pacientes quirúrgicos hospitalizados. En los enfermos donde los tests cutáneos fueron normales, presentaron el 7% de septicemias y el 2% de mortalidad, mientras que los enfermos hipoérgicos o anérgicos presentaron cifras enormemente aumentadas con 34% y 52% de riesgo septicémico y el 20% y 36% de mortalidad, respectivamente (Tabla V).

La importancia de un seguimiento de estos pacientes mediante tests cutáneos en el pre y postoperatorio, se justifica por los resultados de la Tabla VI [106,107].

La práctica de los tests cutáneos de inmunidad celular practicados en 182 enfermos hospitalarios durante ocho meses [292] en un servicio de reanimación médica ha permitido reconocer precózmte las enfermedades de alto riesgo expuestas a complicaciones infecciosas. La mortalidad de los pacientes anérgicos ha sido de 55%, frente al 19% en aquellos sujetos que presentaron un mínimo de respuesta positiva. En las enfermedades que cursan con infección grave, la frecuencia de anergia ha sido muy importante (38%) [106], mientras que los enfermos hospitalizados, pero no infectados, solo la presentaron en el 21%. De todo esto se deduce el interes que representa la exploración del estado inmunitario en pacientes que van a ser intervenidos.

Conviene ser prudente en la interpretación de los resultados obtenidos tras la exploración de la inmunidad de mediación celular [107] ya que existen numerosos factores que pueden modificar la respuesta cutánea, como el estado nutricional, las infecciones virales, o ciertos fármacos. Se

ha reconocido un valor pronóstico, sin embargo, a los tests cutáneos :La supervivencia es mayor en los enfermos con reacción fuertemente positiva. Inversamente, los sujetos en fase terminal presentan una negativización rápida a los tests, que generalmente precede a la agravación clínica [124].

Estos estudios, muestran la complejidad del problema ya que cada tumor adopta un comportamiento inmunológico diferente, lo que hace difícil el transponer unos resultados de un tipo a otro [237,384].

ESTADO NUTRICIONAL Y MORBI-MORTALIDAD.

En 1937 se publican en la revista Surgery, modelos experimentales de desnutrición que permiten demostrar la formación de úlceras por decúbito, y la frecuente aparición de dehiscencias en las heridas quirúrgicas en animales desnutridos. Posteriormente, diversos trabajos [368] corroboran esta publicación aportando evidencias de retrasos en la cicatrización de las heridas en enfermos malnutridos, abolición en la formación de leucocitos [23], y tendencia al shock hipovolémico tras una hemorragia provocada tres veces menor que la necesaria para ocasionar el mismo efecto en animales normales [368]. RHOADS [368] y ALEXANDER [6], proponen ya una lista de las complicaciones asociadas a la hipoproteinemia:

- 1) Disfunción de anastomosis gastroentéricas
- 2) Retraso de la motilidad gastrointestinal
- 3) Dehiscencia de las heridas
- 4) Retraso en la formación de callo óseo
- 5) Predisposición al shock hipovolémico
- 6) Disminución de la resistencia a las infecciones.

Los primeros estudios dirigidos a relacionar la desnutrición sobre la evolución de ciertas enfermedades o sobre la mortalidad operatoria, utilizaron parámetros nutricionales sencillos, como el porcentaje de pérdida de peso y la hipoproteinemia. STUDLEY [423] estudia la influencia del porcentaje de pérdida de peso en la mortalidad postoperatoria en pacientes ulcerosos sometidos a gastrectomía. RHOADS [368] y ALEXANDER [6] compararon el número de complicaciones sépticas

postoperatorias en un grupo de 35 enfermos hipoproteinéicos con otro grupo de 54 pacientes con proteínas plasmáticas normales (Tabla VII). El estudio estadístico muestra una diferencia significativa indicando la relación entre lo que hoy conocemos como proteína visceral y la capacidad de defensa del huesped.

En los treinta últimos años, el estudio de la desnutrición se ha hecho mas riguroso y se ha ido diversificando.

A. Estudios longitudinales.- Este tipo de determinaciones analizan prospectivamente un grupo de parámetros nutricionales en una población, y se analiza cuales de entre ellos guardan relación con las complicaciones clínicas observadas. MULLEN y cols [314] estudiaron 16 parámetros nutricionales e inmunológicos en 64 pacientes quirúrgicos electivos, y hallaron que las complicaciones postoperatorias fueron mas frecuentes en los que presentaban hipoalbuminemia inferior a 30 gr/l., transferrina inferior a 220 mg%, o anergia cutanea. JAURRIETA [216], ha estudiado el estado nutricional de 188 pacientes en el periodo preoperatorio, y ha comparado diversos parámetros antropométricos y bioquímicos de los pacientes que sobrevivieron o fallecieron tras intervenciones de cirugía mayor del aparato digestivo. Los resultados de este estudio se muestran en la TABLA VIII. Los valores para el pliegue tricipital, el perímetro muscular del brazo, las proteínas plasmáticas totales, la albúmina, la capacidad de saturación del hierro, el colesterol y los linfocitos totales, fueron superiores en los enfermos que sobrevivieron que en aquellos que fallecieron.

B. Análisis de regresión.- Mediante un estudio de regresión, pueden seleccionarse de entre los parámetros nutricionales valorados prospectivamente en estudios longitudinales, aquellos que son mas significativos, y combinarlos en fórmulas matemáticas que proporcionan la posibilidad, en porcentaje, de que un paciente concreto desarrolle complicaciones en relación a su estado de nutrición. Esto permite calcular el riesgo nutricional de cada paciente en concreto, cosa que no puede establecerse en estudios longitudinales que proporcionan información estadísticamente válida para una población determinada. Pero estos estudios tienen el inconveniente de no valorar otras circunstancias que van a influir en la evolución, como serían la experiencia del cirujano, el tipo de cirugía, la

duración de la intervención,etc

BUZBY y cols [68], presentaron un índice pronóstico nutricional (IPN) que relaciona el riesgo de complicaciones postoperatorias con el estado de nutrición, reflejado por cuatro parámetros: Albúmina, transferrina, pliegue tricóptico, y tests cutáneos de hipersensibilidad retardada [81]. El objetivo es destacar la importancia de la proteína visceral como determinante nutricional y la relación entre la masa celular corporal con el estado inmunológico [216]. Los parámetros que mejor predicen el riesgo nutricional según el IPN, coinciden fundamentalmente con los del estudio longitudinal de JAURRIETA [216].

C. Parámetros de nutrición como variables independientes.- Se considera que la valoración nutricional mediante parámetros objetivos puede llevar a error cuando dos o mas variables se hallan altamente correlacionadas, como albúmina y transferrina, y cuando otras puedan quedar excluidas aunque su importancia sea considerable, por lo que es imprescindible clasificar a los enfermos en categorías en cuanto a su estados de nutrición (leve, moderada intensa,etc). Representa otra forma de enfocar el problema, con todos sus inconvenientes, y obtener datos que indiquen la relación entre desnutrición y riesgo. SELTZER y cols.[397] investigaron el valor de pronóstico de la albúmina y el recuento total de linfocitos en el momento del ingreso en el hospital, tanto en enfermos médicos como quirúrgicos. El 7,6% de los casos estudiados, presentó una albúmina inferior a 35 g/l, y la morbilidad y la mortalidad en este grupo fué 4-6 veces superior a la de los enfermos con albuminemia igual o superior a 35 g/l. La mortalidad también fué mas alta, cuatro veces superior, cuando el recuento de linfocitos fué inferior a 1.500/mm³. La asociación de hipoalbuminemia y linfopenia multiplicó por 20 el riesgo de complicaciones letales [396].

De todos estos hechos se deduce que:

- * Tanto los estudios históricos como las investigaciones mas recientes, aportan datos como para admitir que existe asociación entre desnutrición y complicaciones clínicas.

- * El compartimento que guarda mayor relación con el pronóstico es la proteína visceral, que a su vez mantiene relación estrecha con la función inmunológica.
- * Algunos parámetros nutricionales parecen mostrar mayor o menor importancia según el número y tipo de enfermos objeto de estudio.
- * La edad, el tiempo de intervención, la antibioterapia profiláctica o la presencia de enfermedades asociadas, contribuyen a la morbilidad operatoria, dificultando la interpretación de los resultados desde un punto de vista nutricional.

RELACION ENTRE MALNUTRICION E INMUNODEPRESION

La predisposición a las infecciones, o la incapacidad para combatirlas, es una consecuencia de la desnutrición y que este fenómeno está relacionado con una disminución de la función inmunitaria del huesped. Estudios recientes, presentan suficiente información para establecer una relación definitiva entre desnutrición, infección e inmunodepresión, aunque los mecanismos últimos de tal relación no estén aún totalmente aclarados [108,109]. En los últimos diez años se han realizado avances que han permitido definir al síndrome de inmunodeficiencia adquirida en pacientes malnutridos o sometidos a stress.

La valoración de la función inmunitaria es posible mediante innumerables pruebas analíticas "in vivo" e "in vi-tro", que permiten relacionarlas con el pronóstico clínico de enfermedades y procesos no inmunológicos. PALMER y REED [333] aplicaron por primera vez las intradermorreacciones en enfermos hospitalizados, comprobando la elevada incidencia de anergia en enfermos de edad, anémicos, cancerosos o sépticos. También introdujeron la clasificaciuón actualmente vigente, derivada de

la lectura de los tests cutáneos de hipersensibilidad retardada:

A.....Anergia
AR.....Anergia Relativa
IC.....Inmunocompetencia

PIESTCH, MEAKINS Y MACLEAN [346], demostraron el valor predictivo de los tests cutáneos. y publicaron el primer caso de anergia y muerte por complicaciones sépticas de un varón de 13 años que falleció a consecuencia de una apendicectomía. En 1977 se publican los primeros datos concluyentes [291,346] que prueban que las intradermorreacciones constituyen el parámetro inmunológico que mejor se correlaciona con el curso clínico, y en especial con la frecuencia de complicaciones sépticas y con la mortalidad.

Para CHRISTOU [114], la muerte por infección incontralada se dió en el 9% de los pacientes IC sépticos, mientras que alcanzó el 60% de los anérgicos sépticos. Los pacientes anérgicos tienen mayor mortalidad operatoria y tienen mas probabilidad de desarrollar complicaciones sépticas. La mortalidad por infección en pacientes sépticos es también mayor en pacientes desnutridos [116,216].

PRONOSTICO DE LA M.C.P.

Los pacientes desnutridos sometidos a cirugía, y aquellos que no reciben sus requerimientos nutritivos durante el periodo postoperatorio, están en desventaja en cuanto al pronóstico, pero, sin embargo, hay pocos datos que apoyen este planteamiento [15]. Los estudios son difíciles de realizar, ya que no sería ético privar del aporte nutritivo a un grupo de pacientes para realizar estos estudios. Sin embargo, se ha observado que la pérdida aguda del 30% del peso corporal era uniformemente fatal en una serie de pacientes quirúrgicos muy graves. La pérdida aguda de nitrógeno que un paciente puede tolerar, y sobrevivir, es casi la tercera parte de su nitrógeno proteico total, o algo menos del 50% de las proteínas de los músculos esqueléticos. esto, se traduciría en un balance negativo de nitrógeno de casi 350 grs, lo que representa 2.000 grs de proteínas equivalentes a una pérdida de 13 Kgs. de masa muscular [252].

* En una serie pequeña de pacientes con cancer, tratados quirúrgicamente, aquellos que tenían alteración de la inmunocompetencia, morían o tenían un período de recuperación muy prolongado. La nutrición parenteral se consideró de utilidad en los pacientes tratados con radioterapia por un cancer gastrointestinal, y no hubo indicios de que el tumor creciera a expensas de los tejidos sanos como consecuencia de esto [252,358].

* Los pacientes con carcinoma esofágico, presentaron signos de M.C.P. y de alteración de la inmunidad celular, que normalizó despues de la alimentación parenteral [188].

* Se han publicado datos convincentes sobre la reducción de la mortalidad, y el cierre espontaneo de fistulas intestinales pequeñas, especialmente aquellas que presentan sepsis peritoneal, con el uso de alimentación parenteral [413,466,467].

Existe un enorme interés, en el momento actual, en la evaluación nutritiva del paciente quirúrgico grave, y muy grave, con relación al pronóstico, como ocurre en los pacientes quemados [315], que tienen una reducción de las defensas asociada con la deplección de proteínas y el aumento de la mortalidad.

La M.C.P. es habitual en los hospitales [48,57,59,199, 255,366], y en asilos [400], lo que se traduce, de acuerdo con los estudios realizados, en:

* La mayoría de los M.C.P., no se reconocen ni se tratan, y aunque casi siempre están presentes al ingreso, generalmente se agravan tras una estancia hospitalaria de varias semanas [68].

* El 26 % de los pacientes de un servicio quirúrgico estudiados por HILL y cols [199] tenían tasas bajas de albúmina.

* El 54 % de los enfermos quirúrgicos, a su ingreso en el hospital (BRISTIAN y cols. 1.974) [57], presentaban

hipoalbuminemia.

- * El 13 % de los pacientes objeto de estudio (SHAYER y cols. 1.980 [400]) en un asilo, eran hipoalbuminémicos
- * Aunque se aceptan otras mediciones (peso, estatura, pliegue cutáneo del tríceps, circunferencia de los músculos del brazo, etc), la seroalbúmina es el valor más específico y aceptado para determinar la M.C.P. [413].
- * La M.C.P. repercute de una manera importante en la alteración del sistema inmunitario del que la padece, y tiene un gran impacto en la morbilidad y mortalidad del paciente hospitalizado desnutrido, que de acuerdo con LEWIS y cols [263], tiene un riesgo relativo de sepsis postoperatoria de un 3%.

Cuando las necesidades energéticas superan el aporte, el déficit es cubierto por el músculo esquelético, los órganos viscerales y la grasa. Las proteínas del músculo esquelético, pueden servir como fuente de aminoácidos para la producción de energía y síntesis de proteínas en los órganos viscerales durante la enfermedad y la semiinanición [400]. Si las pérdidas son grandes, se puede producir disfunción, puesto que no hay depósito de proteínas como tales, aunque tiene mínimas consecuencias a corto plazo cuando la agresión es leve o moderada. En los tejidos viscerales hay mucha menos proteína, y puede haber gran repercusión sobre las funciones vitales ante la pérdida, incluso leve, de proteínas [198].

La semi-inanición que resulta de la anorexia propia de la enfermedad, causa pérdida de peso a partir de la grasa y músculo del organismo. Aunque la seroalbúmina y la función inmunitaria (proteína visceral) se conservan, se reduce el peso corporal, y la circunferencia del músculo del brazo (por pérdida de músculo esquelético). Cuando la agresión es grave, se puede llegar a la hipoalbuminemia y a la anergia. Cuando ocurre esto en un paciente que ha sufrido una agresión quirúrgica moderada, puede aparecer rápidamente un síndrome parecido al Kwashiorkor del adulto. Una agresión grave, unida a un estrés importante, puede producir hipoalbuminemia y anergia en adultos previamente bien nutridos [68].

Este síndrome es la malnutrición calórico-protéica y cursa siempre con hipoalbuminemia.

Los tests cutáneos se utilizan en la clínica diaria como medio pronóstico de apoyo para valorar el estado inmunitario del enfermo en relación con la infección y la mortalidad.

1º EN CLINICA: Para detectar los sujetos de alto riesgo, amenazados por la infección y amenazados por una mortalidad mas elevada que en otros pacientes.

2º EN PACIENTES ANCIANOS: muchas veces afectados de desnutrición y portadores de una sintomatología discreta, donde los tests cutáneos permiten detectar a los sujetos mas frágiles, pero en general no son valorables con criterios de fiabilidad.

3º EN PACIENTES CANCEROSOS: La exploración de hipersensibilidad retardada por los tests cutáneos, depende más del estado de progresión tumoral que de la presencia de la tumoración, y el pronóstico será el de la neoplasia.

4º EN TERAPEUTICA: Se pueden utilizar los tests cutáneos para evaluar los efectos negativos o beneficiosos de ciertas terapéuticas [383].

Consecuencias indeseables de la desnutrición.

El paciente hospitalario desnutrido lleva asociada mayor morbi-mortalidad, y durante los últimos diez años se han ido acumulando datos que demuestran que la depauperación de ciertos enfermos es progresiva y comporta mayor riesgo de infecciones, mayor estancia hospitalaria, y mayores tasas de mortalidad [368].

Los mecanismos que median entre desnutrición y sus consecuencias se detallan en la TABLA IX.

III.3.4. PLANIFICACION DE LA NUTRICION.-

1. EVALUACION DE LA DESNUTRICION.

Debido a todas estas razones, se viene extendiendo la conciencia de la necesidad de investigar y descubrir la hiponutrición en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía importante [49]. Pero es muy importante que el estado nutritivo sea evaluado con exactitud antes del tratamiento, con el fin de valorar cualquier respuesta al apoyo nutritivo.

Tres serían los objetivos de la evaluación nutritiva:

- 1º La predicción de los pacientes con mas probabilidad de tener necesidad de un apoyo nutritivo serio.
- 2º La determinación exacta del estado nutritivo del paciente en el momento determinado de su ingreso, con la finalidad de poder evaluar los cambios futuros.
- 3º Estimar la energía básica necesaria que se puede proporcionar, de acuerdo con los niveles de ingesta.

Se puede esperar que en muchos aspectos, el paciente que está por debajo de su peso se desvía de la población normal. A medida que cambia la composición del organismo, se reduce la masa corporal magra, y por tanto, el gasto basal de energía [234]. Es erróneo creer que los requerimientos nutritivos por unidad de peso corporal, se pueden llenar aportando la ingesta recomendada a los individuos sanos normales. La hiponutrición, nunca aparece de forma súbita, sino que se ha venido desarrollando a lo largo de varias semanas o de meses, de manera que es conveniente investigar aquellos parámetros que puedan indicar cambios con significación nutricional, y que ocurren antes de que el paciente desarrolle un claro estado de hiponutrición. En la obtención de una cuidadosa historia, se intentará establecer la velocidad y la cuantía de la pérdida de peso, junto con los cambios en el hábito alimenticio, en relación con los síntomas de la enfermedad subyacente [404].

Sólamente la evaluación en el momento del ingreso nos puede servir de base. Si esta evaluación se retrasa, se puede producir distorsión de alguno de los datos, debido a la influencia de ciertos factores terapéuticos como transfusiones, fármacos, hidroterapia, etc. A menudo, no sirve la historia de rutina, ya que se pueden pasar por alto los defectos nutricionales específicos, o enumerarlos de forma vaga, y que puedan inducir a errores [57].

El peso corporal, la estatura, las proteínas plasmáticas, el grosor del pliegue cutáneo, la circunferencia del brazo, la relación creatinina-estatura, y la fuerza de empuñar con la mano, se han establecido como parte de la evaluación nutricional, y se han comparado por FORSE [153] con las mediciones de la composición corporal. La mejor correlación la establecían la relación peso/estatura, y la masa celular corporal. La baja especificidad de los siete marcadores antropométricos y bioquímicos, los hace ineficaces para evaluar el estado nutritivo de un individuo [227]. Se llega al final, a la conclusión de que una buena historia dietética, y un buen examen físico y bioquímico, es lo que se necesita para la evaluación nutritiva, y para tomar las decisiones sobre un aporte nutritivo en los centros donde no se dispone de estudios de la composición corporal.

2. INDICACIONES DE LA ALIMENTACION I.V. PREOPERATORIA.

No existen datos que demuestren que la alimentación parenteral preoperatoria, empleada entre 1 y 4 semanas previas a la cirugía, sea beneficiosa. Las posibles complicaciones, y la necesidad de resolver los problemas quirúrgicos que plantea el enfermo, son suficientes razones como para no postponer la cirugía, dando prioridad a la alimentación i.v. [94].

Sin embargo, aquellos pacientes que en el examen físico encontramos desnutrición, y muestran signos de pérdida reciente de masa corporal magra, y que no hayan podido ingerir mas allá del 50-60% de los requerimientos nutritivos por boca, por lo menos, una semana antes de la intervención, deberán recibir un aporte nutritivo complementario por la vía mas apropiada [94]. Pero es poco probable que estos pacientes sean capaces de ingerir por boca la totalidad de sus necesidades durante bastantes días y por ello, se debe planificar un aporte calórico-energético prolongado.

Será necesario evaluar y tratar a cada paciente de forma individual. En este terreno, las generalizaciones pueden resultar improcedentes. Los requerimientos calóricos y nitrogenados hay que calcularlos en base al peso real, mejor que sobre el peso ideal, y administrar desde el principio vitaminas y oligoelementos. También tiene mayor importancia la administración de Folato, ya que los niveles de este pueden bajar rápidamente después de la intervención quirúrgica, y durante la administración i.v. de glucosa y aminoácidos [407].

La nutrición i.v. que se recomienda antes de la cirugía, debe continuarse en el mismo nivel desde el primer día del postoperatorio, hasta el momento que el paciente tome por boca el 80% o mas de los requerimientos diarios [464].

No estamos en condiciones, todavía, de establecer criterios sobre la velocidad en la que se producen los cambios en el estado nutritivo del paciente, previos a la intervención quirúrgica, pero lo que sí es evidente, que el paciente quirúrgico desnutrido no debe aumentar su desnutrición durante su estancia en el hospital [464].

3. CONSIDERACIONES.

SEPSIS. El drenaje de un absceso, dondequiera que esté localizado, conduce a una mejoría clara y espectacular, aunque es improbable que si se trata de un absceso abdominal, el paciente ingiera una cantidad suficiente de alimentos hasta pasadas una o dos semanas. Incluso, es posible que no sean capaces de alimentarse mas de lo que lo hacían a su ingreso, que en si, podría ser ya insuficiente. El como el enfermo va a tolerar esta agresión, va a depender de su edad y de su estado nutritivo. El aporte nutritivo se debería instaurar cuando se calcula una pérdida de peso del 15%, aunque esto depende mucho del estado nutritivo previo del enfermo.

ILEO PARALITICO. En esta situación, no es posible considerar una alimentación oral adecuada, y es facil retrasar el aporte nutritivo complementario, con la esperanza de la resolución del cuadro de forma espontanea. Existe una combinación de inanición y de catabolismo, y la magnitud de este depende de la causa del ileo. Si alrededor de una semana después de la cirugía no es posible la ingesta voluntaria de alimentos, se debe instaurar la alimentación complementaria. El momento exacto para esta indicación, va a depender del estado nutritivo real y de la causa del ileo. La hiperalimentación se debe emplear junto con el tratamiento adecuado de la infección, del balance electrolítico, y de la mejoría de la obstrucción.

FISTULA INTESTINAL. La presencia de una fistula enterocutanea tras una cirugía intestinal, descarta en principio todo intento de alimentación oral, y el empleo de alimentación parenteral puede salvar la vida, sobre todo, en aquellas fistulas altas y bien drenadas.

INTESTINO CORTO. En ocasiones, las grandes resecciones intestinales condicionan la existencia de intestino corto que impide una correcta alimentación oral por imposibilidad de absorción. En estos casos, la instauración de una alimentación parenteral total será necesaria, incluso durante el resto de la vida.

PANCREATITIS AGUDA. En estos casos, en los que puede ser preceptiva una dieta oral absoluta, la alimentación parenteral, o enteral, tiene una indicación precisa, ya que son procesos de muy larga duración.

Todas las intervenciones quirúrgicas, van seguidas de un período mas o menos prolongado de inanición. En la mayoría de los enfermos, esta inanición no parece producir efectos graves. Sin embargo, la desnutrición proteico energética es frecuente, y puede aparecer en el período preoperatorio o postoperatorio. Dependiendo de su intensidad, puede influir mucho en la evolución de una enfermedad quirúrgica.

Existen indicaciones muy claras para administrar un aporte nutritivo complementario en aquellos pacientes que presentan síndromes parecidos al kwashiorkor con anergia y deplección de proteínas. Aunque aún no se dispone de datos claros de que la alimentación preoperatoria mejora el pronóstico de la cirugía en estos pacientes, la impresión clínica es de que sí la mejoraría.

El aporte nutritivo complementario en la malnutrición poco grave, en gran parte está determinado por la magnitud del procedimiento quirúrgico a emplear, y la sospecha de probables complicaciones. Después de la intervención, la aparición de dichas complicaciones, incluso en el paciente bien nutrido, puede retrasar la ingesta adecuada de alimentos, y obligar a una alimentación complementaria precoz. Los resultados de este tratamiento son satisfactorios.

TABLA II

| Estatura | Peso en varones | | Peso en mujeres | |
|----------|-----------------|-----------|-----------------|-----------|
| | Promedio | Rango | Promedio | Rango |
| Metros | Kg | Kg | Kg | Kg |
| 1,47 | | | 46,3 | 41,7-54,0 |
| 1,50 | | | 47,1 | 42,6-55,3 |
| 1,52 | | | 48,5 | 43,5-56,7 |
| 1,55 | | | 50,0 | 44,9-58,1 |
| 1,58 | 55,8 | 50,8-63,9 | 51,3 | 46,3-59,4 |
| 1,60 | 57,6 | 52,2-65,3 | 52,6 | 47,6-60,8 |
| 1,63 | 58,9 | 53,5-67,1 | 54,4 | 49,0-62,6 |
| 1,65 | 60,3 | 54,9-68,9 | 55,8 | 50,3-64,4 |
| 1,68 | 61,7 | 56,2-70,8 | 58,1 | 51,7-66,2 |
| 1,70 | 63,5 | 58,1-73,0 | 59,9 | 53,5-68,0 |
| 1,73 | 65,8 | 59,9-75,3 | 61,7 | 55,3-69,9 |
| 1,75 | 67,6 | 61,7-77,1 | 63,5 | 57,2-71,7 |
| 1,78 | 69,4 | 63,5-78,9 | 65,3 | 59,0-73,9 |
| 1,80 | 71,7 | 65,3-81,2 | 67,1 | 60,8-76,2 |
| 1,83 | 73,5 | 67,1-83,5 | 68,9 | 62,6-78,5 |
| 1,85 | 75,3 | 68,9-85,7 | | |
| 1,88 | 77,6 | 70,8-88,0 | | |
| 1,91 | 79,8 | 72,6-90,3 | | |
| 1,93 | 82,1 | 74,4-92,5 | | |

Adaptado de la tabla Metropolitan Life Insurance co.[59]

TABLA III

| Pliegue piel <u>Estandar ++ +++ inf.</u> al 5º Porcent.Estandar | | | | |
|---|----|--------|---------------------|---------------------|
| <u>triceps</u> | | | <u>percentil ++</u> | <u>5º percentil</u> |
| Varon | 11 | (12,5) | 7 | 36 |
| Hembra | 19 | (16,5) | 9 | 47 |

Estandar es 50º percentil de 30 años

++ De Frisandro, 1.974.

+++ De Jelliffe, 1,968.

TABLA IV

| Circunferencia <u>Estandar ++ +++</u> | | | infer 5º | porcentaje. |
|---------------------------------------|-----|-------|-----------|-------------|
| del brazo | | | percent++ | 5º percent. |
| Varon | 270 | (253) | 220 | 81 |
| Hembra | 213 | (232) | 177 | 83 |

Estandar es 50º percentil de 30 años.

++ De Frisandro, 1.974.

+++ De Jelliffe, 1.968.

(Tablas que determinan los estándares de Jelliffe
en la población de los EE.UU.) [218]

TABLA V

| Tests cutáneos | Septicemia | Mortalidad |
|---------------------|------------|------------|
| Sujetos normales | 7 % | 2 % |
| Sujetos Hipoérgicos | 34 % | 20 % |
| Sujetos anérgicos | 52 % | 36 % |

TABLA VI

| Peroperatorio | postoperatorio | Septicemia | Mortalidad |
|---------------|----------------|------------|------------|
| Normal | Normal | 5 % | 2 % |
| Anergia | Anergia | 45 % | 55 % |
| Normal | Anergia | 64 % | 50 % |
| Anergia | Normal | 22 % | 4 % |

TABLA VII

| | No infectados | Infectados | Total |
|---------------------|---------------|---------------|-------|
| Prot.Plasm.Normales | 44 | 10 | 54 |
| Hipoproteinemia | 12 | 23 | 35 |
| Total | 56 | 33 | 89 |
| | | (p < 0,001) | |

(Infección postoperatoria e hipoproteinemia)

TABLA VIII

| | Fallecidos | no-Fallecidos | DE. |
|--------------------|------------|---------------|---------|
| Edad | 57,6 | 56,3 | NS |
| % perd.peso | 18,9 | 15,7 | NS |
| % plieg.Tricipital | 53,8 | 71,8 | < 0,001 |
| % perim.Brazo | 80,9 | 95,1 | < 0,05 |
| Prot.Totales g/l | 59,9 | 63,1 | < 0,05 |
| Albumina g/l | 30,6 | 36,6 | < 0,001 |
| Colesterol mmol/l | 3,84 | 4,4 | < 0,005 |
| Linfocitos mm3 | 1.600 | 2.063 | |

(Fallecidos=34. Sobrevivieron=154)

TABLA IX

Hipoproteïnemia
Debilidad muscular
Retención hidrosalina
Transtornos electrolíticos
Retraso de la cicatrización
Inmunodepresión
Hipovitaminosis
Déficit de oligoelementos
Disminución de reservas energéticas
Hipotermia
Disminución de la reserva cardiorrespiratoria

Mecanismos que median entre la desnutrición y sus consecuencias indeseables (Tomado de [225])

III.4. OBESIDAD Y RIESGO

III.4. OBESIDAD Y RIESGO QUIRURGICO

La obesidad es el incremento del contenido lipídico del cuerpo, reflejado principalmente en un incremento del tejido adiposo. Al hablar de incremento, nos referimos a un incremento de peso por encima de la media de una población normal determinada, o bien a un incremento por encima de un nivel de grasa corporal óptimo para una altura dada [240].

El hecho de que estas definiciones no coincidan, ha suscitado controversias en los estándares peso-altura. También genera controversia el hecho de un aumento de peso por masa muscular (atletas), en contraposición a individuos con aumento de peso por acúmulo graso [442]. Sin embargo, las estadísticas de morbilidad y mortalidad no hacen esta distinción, aunque parece que el aumento de peso por masa muscular es tan perjudicial como la obesidad.

A efectos prácticos, se pueden emplear ambos términos de forma intercambiable hasta que se presenten datos que muestren de forma concluyente, una diferencia en morbilidad y en mortalidad con diferencias entre gordura y muscularidad al mismo nivel de incremento de peso [442].

La base para definir la obesidad, es la medida de la cantidad total de grasa en el cuerpo o en el tejido adiposo. El único método para la determinación exacta de los lípidos totales del cuerpo [241], sería por análisis químico del total del armazón humano, pero será extremadamente complicado.

Todas las técnicas utilizadas pierden validez frente un análisis químico, ya que la mayoría de ellas se basan en asunciones que no se han probado en la mayoría de los casos normales o patológicos [386]. La mayoría de los supuestos pueden resultar inadecuados, ya que un obeso varía desde 31 a 180 Kgs, que equivale del 40 al 75% del peso corporal, comparado con un rango normal de 9 a 18 Kgs que equivale del 15 al 25% del peso normal.

Con objeto de encontrar una fórmula antropométrica válida, se pesó todo el tejido adiposo diseccionable en un estudio de autopsias realizadas en hombres y mujeres, viejos, enfermos y delgados [166]. El peso total del tejido adiposo en estos sujetos, iba desde 15,8 a 27,2 Kg, equivalente al 20 o 35 % del peso corporal. Esto se puede contrastar con especímenes lipectomizados de peso entre 6,8 y 9 Kg en pacientes obesos, pero conviene cuestionar la procedencia del material elegido para el grupo de las autopsias.

III.4.1. OBESIDAD MORBIDA.-

Este término se emplea por primera vez en 1.963 para poner de relieve la comorbilidad asociada a la obesidad extrema [22]. Para definir este término, se eligió arbitrariamente un exceso de peso de 100 libras (35-45 Kg) o mas por encima del peso ideal o deseable en relación con la altura, o bien un incremento del 100% del peso ideal.

El "Peso Ideal" o deseable, se define como el nivel de peso corporal a cualquier altura dada, asociado con el mas bajo, según los estándares de seguridad de vida [22].

El "Índice de Masa Corporal"(IMC) [111], utiliza un método diferente que está llegando a ser rápidamente el estandar en investigación de nutrición y obesidad (Fig. 1 y 2). El método IMC ajusta el peso corporal para diferencias individuales en estatura, y se calcula midiendo el peso en Kgs. y dividido por el cuadrado de la altura en metros (Kg/m.^2). El IMC se correlaciona con la obesidad a pesar del método usado para la determinación de la grasa corporal. También, los estudios de grandes poblaciones revelan que hay una relación continuada entre el IMC y la morbilidad excesiva y la mortalidad [386]. El rango normal de IMC es de 15 a 25. La obesidad mórbida comienza a un nivel de IMC de 35, y el mayor IMC conocido correspondía a un varón que pesaba 136 Kg. con una altura de 1,70 metros [22].

III.4.2. EPIDEMIOLOGIA Y MORBILIDAD.-

Los datos epidemiológicos en la obesidad mórbida son limitados a ciertos países (EE.UU, Canadá, Países Nórdicos) [240]. Se presenta preferentemente en niveles socioeconómicos y culturales bajos. Los individuos de esta categoría son poco propensos a participar en inspecciones nacionales. Bajo estas condiciones, no se conoce la prevalencia verdadera de la enfermedad, no se puede estudiar la historia natural de la enfermedad, y por tanto, la población total de obesos no puede estar representada realmente en un estudio prospectivo.

Dadas estas limitaciones, se ha estimado el predominio de sobrepeso en varias inspecciones nacionales en EE.UU. Gran Bretaña y Noruega. La II Inspección de Examen en Nutrición y Salud Nacional (NHANES II), se llevó a cabo en EE.UU. desde 1.976 a 1.980 [428], en una muestra representativa de la población adulta por debajo de los 75 años (11.864 varones y hembras). Se dedujo que el 26% de los adultos, 34 millones de personas, eran portadores de sobrepeso, y de ellos 12,4 millones tenían sobrepeso severo. Una submuestra de estas personas eran calificadas como obesas mórbidas, aunque no hay estimaciones de los criterios utilizados para definir esta obesidad.

El Build and Blood Pressure Study de 1.959, se basó en 4,5 millones de pólizas de seguro de vida desde 1.935 a 1.954, y generó tablas de pesos deseables (Fig. a.) [428].

El Build Study de 1.983, revisó 4,2 millones de pólizas desde 1.950 a 1.972, y generó datos para las Tablas de Peso y Altura Metropolitana (Fig. b.) [428].

Los grandes estudios que se han realizado, están de acuerdo en señalar los efectos adversos del incremento del peso corporal sobre la longevidad. Para varones con un peso medio por encima del 140%, el ratio de mortalidad era de 1,87; para hembras, era de 1,89. Ambos tenían un incremento exponencial con el incremento en sobrepeso. Mientras que individuos con infrapeso morían de infecciones, malignidad y enfermedades digestivas, los que sufrían sobrepeso morían de diabetes, hipertensión y enfermedades coronarias [428]. La obesidad mórbida se asocia con un incremento en la mortalidad 12 veces mayor en el grupo de edad de 25 a 35 años, comparado con

varones de peso normal y de la misma altura. El grupo de 35 a 45 años, el incremento fue de seis veces mayor [428].

IMPLICACIONES CLINICAS DE LA MORFOLOGIA, DISTRIBUCION Y FUNCION DEL TEJIDO ADIPOSEO.

El desarrollo de complicaciones metabólicas de la obesidad, hiperlipidemia, diabetes mellitus, e hipertensión, están relacionados con un incremento de la masa grasa total, con un alargamiento de las células grasas, y una acumulación en los depósitos adiposos específicos. El riesgo es mayor cuando la grasa predomina en las regiones superiores del cuerpo (obesidad central o androide), mas que en las regiones inferiores (obesidad periférica o ginecoide), y es mayor en varones que en hembras con independencia del nivel absoluto de grasa corporal [408].

Los mecanismos que explican la asociación de incremento de grasa y morbilidad, aún no se entienden completamente, pero parece que el incremento de flujo de ácidos grasos se asocia con el incremento de masa adiposa. KRAL y cols [240], demostraron una correlación entre los niveles de ácidos grasos libres en suero y la síntesis de triglicéridos hepáticos, la esteatosis hepática, y los niveles de insulina circulante. Niveles altos de ácidos grasos pueden inhibir la degradación de insulina, incrementar la salida de glucosa hepática, e incrementar la síntesis de triglicéridos hepáticos. También se ha asociado a las anormalidades metabólicas, las alteraciones del metabolismo androgénico en la zona superior del cuerpo en las mujeres obesas, incluyendo reducciones en la degradación de insulina hepática [47].

La morfología y el metabolismo del tejido adiposo varía considerablemente con la localización anatómica y el sexo. Los mecanismos bioquímicos básicos que dan lugar a un depósito preferencial de la grasa, según un patrón masculino o femenino han sido ampliamente estudiados SALANS [386].

El tejido adiposo de los individuos obesos se caracteriza por un incremento en el tamaño de las células grasas individuales. La magnitud del incremento varía dependiendo del depósito examinado, especialmente en mujeres. Las células

grasas subcutánea femoral y glútea de mujeres obesas o delgadas, son mayores que las de la región epigástrica. No obstante, y en contraste con el caso de mujeres asténicas, no son significativamente mayores que las células de la región hipogástrica del abdomen. Las células grasas de la región hipogástrica, son mayores que las de la región epigástrica en las mujeres obesas [361].

Sorprendentemente, las células grasas omentales tienen casi la mitad de tamaño que las células grasas subcutáneas o mesentéricas, incluso en mujeres extremadamente obesas, mientras que las células grasas mesentéricas son de tamaño similar a las subcutáneas [111].

Está claro que existe una considerable heterogeneidad en los tamaños de los depósitos de grasa, tanto subcutáneos como internos en las mujeres obesas. En contraste, hay variaciones mínimas en el tamaño de las células grasas de diferentes depósitos en varones obesos. Las células grasas mesentéricas de varones obesos, son las células mas grandes de todas las examinadas, y las células grasas omentales son de tamaño similar a las subcutáneas del abdomen, glúteo o muslo [258]. Además, existe una correlación significativa entre el radio de circunferencia cintura/cadera, y el tamaño de célula grasa mesentérica en mujeres obesas.

Parece ser que el alargamiento de las células grasas en glúteos y muslos de mujeres, se explica por un incremento en la capacidad de toma y almacenamiento de lípidos.

Aún son inciertos los mecanismos que explican las diferencias sexuales y de los depósitos, del tamaño de las células grasas y del metabolismo. Parece que de alguna forma, están relacionados los niveles circulantes de hormona reproductora, y escasez de los receptores alfa-adrenérgicos. Responden menos al efecto lipolítico de la insulina. Así el alargamiento de este depósito puede estar asociado con niveles de ácido graso libre portal sustancialmente elevado [258]. Se desconoce la capacidad de las células grasas mesentéricas.

La obesidad está sociada con incrementos en el número de células grasas calculadas. El número de células grasas se estima normalmente de la medida del tamaño de las células

grasas en una o mas localizaciones subcutáneas, asumiendo que son representativas de localizaciones internas [408]. El tejido adiposo subcutáneo comprende aproximadamente dos tercios del tejido adiposo total. El número de células grasas es mayor en mujeres, quienes tienen las células mas pequeñas en las localizaciones internas [156]. Los varones muestran variaciones regionales mínimas en el tamaño de sus células grasas [241]. Las estimaciones reales del número de células grasas, requerirían métodos que aseguraran el tamaño de cada depósito de grasa, y hoy es factible con el uso de CT [22].

Si estos pacientes hipercelulares pierden la mitad de su masa adiposa llevándoles a un tamaño normal de célula grasa, aún tendrán exceso de grasa corporal. El mantenimiento de los tamaños de células grasas por debajo de lo normal representa un estres biológico y hace mas difícil la pérdida de peso [142].

Como consecuencia del incremento de su masa de tejido adiposo total, los pacientes obesos tienen muchas mas células grasas que los individuos de peso normal; además, las células son mas alargadas que las normales. Contrariamente a lo que se creyó al principio, el número de células grasas puede incrementarse durante toda la vida adulta. Una vez formadas, no experimentan involución [235]. Así, un individuo que ha alcanzado el estado de obeso, mantiene una grasa corporal incrementada que limita su capacidad de llevar a cabo y mantener niveles aceptados normalmente de peso corporal ideal.

Se ha demostrado recientemente que la distribución de tejido adiposo es una predicción importante de la morbilidad asociada a la obesidad. Una distribución masculina o central es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de diabetes, hiperlipidemia, hipertensión, y enfermedad coronaria. El sexo y las variaciones específicas de localización y distribución del tamaño de las células del tejido adiposo, así como la actividad metabólica, pueden tener una importancia etiológica para el desarrollo de serias condiciones comórbiles en la obesidad [285].

Todo esto, influye en los diferentes órganos y sistemas, como veremos a continuación.

III.4.3. FUNCION CARDIACA Y OBESIDAD

La dificultad del estudio del sistema circulatorio en sujetos obesos, ha limitado el uso de los estudios invasivos necesarios para describir completamente la función cardiaca, especialmente bajo condiciones de stres o ejercicio físico. Una serie limitada de estudios invasivos realizada por ALEXANDER y cols [7] ayudada por el estudio de MESSERLI [300] usando técnicas no invasivas, proporciona gran parte de la información necesaria comparando los efectos de la obesidad e hipertensión, y han detallado el resultado de su efecto combinado en la función cardiaca.

Insuficiencia Cardiaca Congestiva.-

La insuficiencia cardiaca congestiva se puede definir, o bien como fallo miocárdico con congestión central o periférica, o bien como un fallo circulatorio en el que el corazón no puede abastecer adecuadamente las necesidades tisulares. El término predominante en el obeso es el de fallo circulatorio [8].

El punto de vista actual determina que la hipertrofia ventricular izquierda excéntrica, que es un incremento en el tamaño de la cavidad así como del grosor de la pared ventricular, es típica del corazón de sujetos con obesidad significativa prolongada. Los datos de ALEXANDER [7] indican que la obesidad marcada conduce a un alargamiento cardiaco casi enteramente relacionado con la hipertrofia VI excéntrica, y que un estado de disfunción circulatoria crónica conduce al desarrollo de insuficiencia cardiaca congestiva. Puede ocurrir una infiltración de la pared atrial derecha con disturbios en la conducción del ritmo cardiaco, y se ha asociado en ocasiones a la arritmia con muerte súbita [300]. Un incremento en la frecuencia de latidos ectópicos con riesgo de muerte súbita, existe en pacientes obesos con hipertrofia VI excéntrica con respecto a individuos obesos sin hipertrofia VI, o a individuos delgados.

Anormalidades Hemodinámicas.-

El incremento en volumen de sangre total se correlaciona con incrementos de la grasa corporal por encima de la línea de base. Este volumen de líquido expandido refleja un incremento en el lecho vascular que requiere el correspondiente incremento en la salida cardíaca en reposo. El flujo de sangre hacia el tejido adiposo, estimado mediante estudios de lavado por gas inerte, da una media de 2-3 ml/mn /Kg en reposo. Esto requeriría un flujo de sangre de 3 L/mn para 100 Kg de tejido adiposo, o aproximadamente el doble del flujo de un individuo de 70 Kg. para uno de 170 Kg [8].

La respuesta al ejercicio del sujeto obeso es inicialmente normal en el curso de acumulación de exceso de grasa, pero en algún punto, durante el ejercicio, aparece una presión punta pulmonar y/o diastólica VI elevada, y finalmente durante el reposo, incluso en ausencia de hipertensión sistémica [7].

En términos funcionales, la obesidad da lugar a precargas VI mas elevadas, y a menudo a postcargas. La señal clínica frecuentemente observada es la aparición de edemas en tobillos, piernas, y panículo abdominal, y se correlaciona con la carga cardíaca crónica de bombeo de mayor volumen de sangre. La función sistólica VI mejora después de la pérdida sustancial de peso [9].

MESSERELI [298] postuló que el incremento en el volumen de sangre circulante, y el consiguiente incremento en volumen VI precede a la hipertrofia VI en el sujeto obeso, y describe el "estado congestivo circulatorio" donde la presencia y grado de congestión circulatoria en estos sujetos se indica por:

- a Una elevación anormal de la presión de llenado VI al elevar la pierna, y
- b La relación entre volumen total de sangre y la distensión de la circulación central.

En ocasiones, se produce una reversión de la disfunción VI con la pérdida de peso.

Es esencial reconocer la respuesta cardiaca única en la obesidad significativa prolongada. Nuestros conocimientos de la carga adicional en la función cardiaca impuesta por la hipertensión, está mejorando y se estudia la respuesta cardiovascular a la pérdida de peso. Mediante estudios ecocardiográficos y scanning radionuclear se intentan definir los problemas en el paciente obeso antes y después de una pérdida de peso significativa [22]. Se ha comprobado la mejoría en la función VI con la pérdida de peso, pero no se ha demostrado una disminución en hipertrofia VI después de la pérdida de peso en sujetos obesos importantes, como lo ha sido en sujetos obesos apacibles. La confirmación de estos datos usando técnicas invasivas y no invasivas, debería dar lugar a una mayor confianza en toda evaluación del paciente obeso.

Sería razonable esperar una definición del riesgo relacionado con la función cardiaca, mas precisa y un manejo mas progresivo de la obesidad.

III.4.4. OBESIDAD Y FUNCION PULMONAR

La obesidad severa puede producir un marcado deterioro de la función respiratoria. BURWELL y cols. [67] emplearon el término de "síndrome de Pickwick" (basado en el cuento de DICKENS) para describir el caso de un varón de 52 años, obeso morbil, que cayó inconsciente jugando al poker ante una buena jugada. Fué trasladado a un hospital ante la perspectiva de enfermedad. Hoy se sabe que el "síndrome de Pickwick" comprende uno o ambos de los síndromes pulmonares asociados a la obesidad morbil, que son :

- a Síndrome de Apnea del Sueño (SAS), y
- b Síndrome de Hipoventilación de Obesidad (OHS).

Síndrome de Apnea del Sueño (SAS)

Se debe sospechar el diagnóstico de SAS cuando el paciente tiene un historial de ronquidos elevados, frecuentes despertares nocturnos, y somnolencia durante el día. El SAS es una complicación potencialmente fatal en la obesidad importante. Los pacientes sufren de ataques repetidos de obstrucción de las vías respiratorias superiores durante el sueño. Los desórdenes del sueño por respiración con presión parcial de oxígeno baja durante la noche, es un hecho común en un porcentaje significativo de varones obesos mórbiles. La incidencia del SAS aumenta con el incremento del peso corporal. No obstante, muchos pacientes que presentan SAS no son significativamente obesos. Parece que en los pacientes obesos hay un peso corporal crítico en el que se desarrolla la apnéa del sueño [187].

Existe una depresión del reflejo genihioglosos normal que puede ser secundario al excesivo peso de la lengua por acumulo graso. También interviene el aumento de la úvula, de la faringe e hipofaringe por depósito de grasa [242].

Los pacientes con SAS tienen un gran riesgo de desarrollar obstrucciones agudas de las vías respiratorias altas y retención respiratoria después de la cirugía y de la anes-

tesia general y el cirujano deberá tener en cuenta la posibilidad de SAS antes de la cirugía [326].

Los pacientes con SAS severa, sufren a menudo de arritmias ventriculares, lo que los sitúa en un mayor riesgo. Un historial de profundos ronquidos, frecuentes despertares durante la noche sin respiración, somnolencia severa durante el día, y dolores de cabeza frecuentes [360], son los síntomas que sugieren un mayor y mas profundo estudio.

El SAS severo se puede tratar mediante una presión positiva continua en las vías aéreas durante la noche. El aire fluye a través de una máscara nasal frente a una resistencia constante de las vías aéreas. El aire entra por la máscara nasal y empuja la lengua hacia atrás evitando las obstrucciones recurrentes. Para evitar la sequedad de las vías aéreas superiores se puede utilizar un humidificador de habitaciones. Cuando no tolera de ninguna manera este método, el paciente debe ser sometido a una traqueostomía [187].

También se han utilizado un gran número de medicamentos, incluyendo la progesterona y la protiptilina, pero normalmente han sido inefectivos. Para corregir el SAS asociado a la obesidad morbil, se puede tratar la pérdida de peso quirúrgicamente mediante cirugía de restricción gástrica [62].

Síndrome de Hipoventilación de Obesidad (OHS)

Es una condición asociada a la obesidad morbil en la que un paciente despierto y en reposo sufre de hipoxemia e hipercarbia mientras respira en el ambiente de una habitación [37]. Las causas incluyen factores pulmonares mecánicos y centrales. Los factores mecánicos consisten en un marcado aumento del contenido abdominal, de modo que se eleva el diafragma, así como un incremento del peso de la pared del torax, y depósitos de grasa en el diafragma y en los músculos intercostales, disminuyendo la fuerza del esfuerzo respiratorio. Además, estos pacientes tienen atenuada la respuesta hipóxica e hipercápnica ventilatoria. La espirometría revela disminuciones en la capacidad de la fuerza vital, volumen residual, volumen de reserva espiratoria, capacidad residual funcional y volumen de ventilación máxima por minuto, normal

mente y sin obstrucción al flujo de aire. La OHS puede estar asociada al SAS, o ser un problema aislado [474].

Como resultado de la hipoxemia severa y crónica, estos pacientes son a menudo marcadamente policitémicos, lo que aumenta más el riesgo de trombosis venosa y embolismo pulmonar. La hipoxemia crónica también es causa de vasoconstricción de la arteria pulmonar e hipertensión pulmonar severa, pudiendo conducir al fallo cardíaco derecho o cor pulmonale con distensión de las venas del cuello, insuficiencia tricúspide y éxtasis hepático agudo con edema periférico masivo [360].

El tratamiento lógico sería la pérdida de peso. Pero si existe hipertensión pulmonar, el tratamiento con digital y furosemida deben considerarse, así como la colocación de un filtro en cava, tipo Greenfield, para prevenir el alto riesgo que presentan estos enfermos de tromboembolismo pulmonar [360].

III.4.5. OBESIDAD Y ANESTESIA

Los enfermos obesos tienen un riesgo en la anestesia muy significativo, especialmente durante la inducción, y particularmente a aquellos que padecen insuficiencia respiratoria. A menudo tienen un cuello corto, con una pared torácica muy pesada que hace que la intubación y la ventilación se realicen con gran dificultad. Una vez intubado, con la colocación del paciente en posición de antitrendelenburg, se consigue una expansión total del volumen pulmonar, facilitándose la ventilación. Para facilitar la monitorización de gas en la sangre, es de gran ayuda tener una vía en la arteria radial, o un oxímetro de pulso digital [446].

Después de la cirugía se debe mantener al paciente en posición de antitrendelenburg y permanecer intubado en la sala de recuperación. No se debe extubar hasta no tener la total evidencia de que el enfermo puede realizar un esfuerzo ventilatorio adecuado. Los pacientes con insuficiencia respiratoria deben permanecer intubados al menos doce horas después de la intervención, y ser desintubados con las garantías apropiadas [447].

Cuidados Postoperatorios en el Paciente Obeso:

Si son portadores de una insuficiencia respiratoria, han de permanecer con ventilación mecánica en una Unidad de Reanimación, o en una UCI, al menos durante doce horas. Si no presentan OHS, se puede proceder a su extubación al día siguiente de la cirugía. Los pacientes que antes de la intervención utilizaban ventilación a presión positiva durante la noche (CPAP), deberán seguir usándolo por la noche tras la cirugía con una monitorización continua para evitar la apnea prolongada y las arritmias [360]. Los pacientes traqueostomizados pueden ser apartados gradualmente del ventilador la mañana después de la cirugía [34].

Los pacientes portadores de OHS requieren un volumen de ventilación adecuado hasta que el dolor al respirar cese. No se puede esperar que estos pacientes desarrollen niveles normales de gases en sangre arterial durante las primeras semanas después de la cirugía, de manera que se les deberá aportar gradualmente hasta alcanzar sus valores preoperatorios, lo que puede requerir varios días. Es conveniente que a estos pacientes se les coloque en posición de antitrendelenburg para aumentar al máximo la expansión diafragmática [360].

En pacientes con OHS severa, se utilizan los catéteres insertados preoperatoriamente en el corazón derecho, ya que monitorizan el volumen intravascular postoperatorio, y el estado de reparto de oxígeno. Se debe evitar la diuresis excesiva, así como la retención de líquidos [11]

La pérdida de peso en los enfermos obesos, mejorará o corregirá notablemente la insuficiencia respiratoria secundaria a la obesidad. Mejora la oxigenación arterial, disminuirá la retención de CO₂, expandirá volúmenes pulmonares, corregirá la policitemia, y reducirá la frecuencia de presentación de apnea.

La insuficiencia respiratoria de la obesidad se debe considerar como la principal indicación para la pérdida de peso drástica y sobre todo, si van a ser sometidos a cualquier tipo de cirugía programada [425].

III.4.6. OBESIDAD E HIGADO GRASO

Un gran número de obesos presentan anomalías histológicas del hígado, pero muy pocos tienen síntomas, signos físicos de enfermedad hepática, o una disfunción hepática significativa. No hay evidencias directas de que la presencia de grasa sea perjudicial para los hepatocitos, ya sea en la obesidad, en la diabetes, hepatitis alcohólica o en el Kwashiorkor, que están todas asociadas con el hígado graso. No obstante, en ocasiones aparece inflamación, cuerpos de Mallory, necrosis y fibrosis, desarrollándose un cuadro que recuerda a la hepatitis alcohólica [4].

La forma más normal del hígado graso es un gran acúmulo de alteraciones grasas dentro del citoplasma de los hepatocitos, de modo que desplaza el núcleo hacia un lado. La grasa muestra una predilección por una distribución centrolobulillar cuando es severa o moderada, y progresando a una alteración grasa difusa cuando es moderada. Una distribución periportal de la grasa es distinta de una malnutrición proteico-calórica, Kwashiorkor, nutrición parenteral, envejecimiento por fósforo, y otros estados [256].

Hepatitis Alcohólica

El término de hepatitis alcohólica describe un conjunto de cambios morfológicos que han sido definidos como hepatitis de hígado graso, esteatohepatitis, esteatonecrosis, o escleronecrosis hialina central [324]. El cuadro de hepatitis alcohólica observado en la obesidad incluye cambios en la grasa, dilatación de los hepatocitos, infiltrado celular neutrófilo, y células mononucleares alrededor de los hepatocitos dañados que contienen cuerpos de Mallory, neutrófilos, y fibrosis perisinusoidal en una distribución pericentral y pericelular.

Este cuadro patológico se ha visto en otros desórdenes aparte de la obesidad y del abuso del alcohol, como en la diabetes, la ingesta de drogas, y la enfermedad de Weber-Christian [241].

Hígado Graso con Fibrosis Portal

El examen microscópico de hígados marcadamente grasos, puede indicar una arquitectura normal, aunque en la obesidad y en los sujetos alcohólicos, una configuración estrellada de los tractos portales indica la presencia de fibrosis portal. La fibrosis puente que va desde estos septos portales a las venas centrales, es el factor central en la patogénesis de la cirrosis grasa [286,324].

Cirrosis Grasa

Los hígados grasos no alcohólicos muestran una incidencia de cirrosis de aproximadamente del 2 al 8%. Los nódulos del hígado graso regenerativo, están rodeados por septos fibrosos finos que se extienden desde las áreas portales a otras regiones portales o a regiones centrales. La cirrosis es típicamente micronodular. En el parénquima se pueden observar los cambios superpuestos de la hepatitis del hígado graso (hepatitis alcohólica) [4,256].

Características Clínicas.

El hígado graso en los obesos, apenas presenta sintomatología, pero un 20% de ellos presentan pesadez, presión o incomodidad en el hipocondrio derecho, que a menudo empeora con los movimientos. Una variedad de síntomas, como la fatiga, falta de aliento y el malestar, se pueden atribuir a los problemas mecánicos de la obesidad, o a la disfunción del corazón, pulmones u otros órganos [10]. El desarrollo de una hepatitis, e incluso la cirrosis, puede ser asintomática. La presentación puede estar acompañada de historia de abuso de alcohol, diabetes, o drogas hepatotóxicas, que a menudo están asociadas con una enfermedad hepática severa en la obesidad. También es frecuente la enfermedad biliar [10,53].

Signos Físicos.- A menudo, el crecimiento del hígado es lo primero que llama la atención en el hígado graso, pero este dato no es general. Incluso cuando está presente puede ser

difícil de notar debido a su blanda consistencia y a la gruesa capa de tejido adiposo de la pared abdominal. Las imágenes de araña, el eritema palmar, y la dilatación de las venas de la pared abdominal, son atípicos incluso en presencia de cirrosis. La ascitis, la ictericia y los signos de encefalopatía, son raros, y solo aparecen en las últimas etapas de la enfermedad, que a menudo es progresiva [53].

Tests de Función Hepática. No existe una correlación de los resultados del test de función hepática con la morfología de la obesidad. Los tests de mayor ayuda son los de aminotransferasas y fosfatasa alcalina, que a menudo muestran anomalías suaves. La alanina-aminotransferasa (ALT) era anormal en el 88% de los obesos que tenían, por lo menos, un 50% de sobrepeso, y que se habían sometido a estudio por presentar hepatomegalia o tests de función hepática anormales [317]. Sin embargo, el ALT era anormal en solo el 24% de 534 trabajadores que presentaban obesidad moderada, elegidos entre 4.613 trabajadores [317].

La retención de bromosulfaleína (BSP), era anormal frecuentemente en los primeros estadios. No obstante, la misma obesidad modifica las concentraciones de BSP y su desaparición en el plasma [324].

Ultrasonido y Tomografía Computerizada. El ultrasonido muestra un claro patrón de eco en el 60% de los pacientes con hígado graso histológico [22]. La sensibilidad se incrementa al 90% en los casos severos. Los ecos reflejados de cirrosis son difíciles de distinguir. Los valores de atenuación medidos por CT muestran una excelente correlación inversa con el grado de cambio de grasa asignado histológicamente. El CT puede tener aplicación clínica en pacientes con hígado graso severo, en los que la biopsia no es segura por problemas de coagulación, o cuando se utiliza para monitorizar la eliminación de grasa por un método no invasivo [90,162].

Alrededor del 90% de los enfermos con obesidad mórbida, presentan anomalías histológicas en el hígado. Un tercio de los pacientes tienen cambios grasos en los que están involucrados más del 50% de los hepatocitos [256].

La enfermedad del hígado graso se puede dividir en cuatro apartados histológicos [83]:

- 1 Hígado Graso.
- 2 Hepatitis Grasa.
- 3 Hígado Graso + Cirrosis Portal.
- 4 Cirrosis.

La mayoría de los pacientes muestran únicamente cambios de la grasa. El alcohol, la diabetes, las drogas, y la nutrición escasa, contribuyen a un daño progresivo en el hígado, pero la obesidad marcada puede por sí sola conducir a una enfermedad severa que muestra todas las características de la hepatitis alcohólica, y que puede acabar en cirrosis o fallo hepático [286].

No parece posible que por la acumulación de grasa exclusivamente, se llegue a una inflamación y cirrosis. Sólomente un quinto de los pacientes presentan molestias atribuibles a enfermedad hepática [10]. No todos los hígados grasos severos van a ser sintomáticos, y rara vez muestran un cuadro florido de la enfermedad [53].

Existe una pobre correlación entre los resultados de los tests de función hepática con la morfología de la enfermedad [317]. Los niveles de ALT que exceden dos veces el límite normal, tienen algún valor predictivo para grados histológicos de severidad, pero están presentes en muy pocos pacientes [162]. La fibrosis pericentral y pericelular en las biopsias de hígado, puede ser una lesión pronóstico importante para el desarrollo de hepatitis grasa y cirrosis. Después de las dietas bajas en calorías, se observan mejorías en el cambio graso, y recuperación de los tests de función hepática [317]. Esto se ha observado también tras la cirugía de By-pass y gastroplastias como tratamiento quirúrgico para la reducción del peso.

En nuestro país no es frecuente observar los grados de obesidad que se dan en EE.UU. o Gran Bretaña, pero grados menores de obesidad, que si llegan a ser frecuentes, pueden acompañarse de todas las alteraciones descritas, aunque sean en

menor grado.

De todas maneras, la cirugía en el obeso comporta riesgos supletorios derivados de su función pulmonar, cardíaca y hepática que merecerán todos los cuidados a fin de evitar en lo posible las complicaciones que se van a derivar de la cirugía en estos enfermos [51].

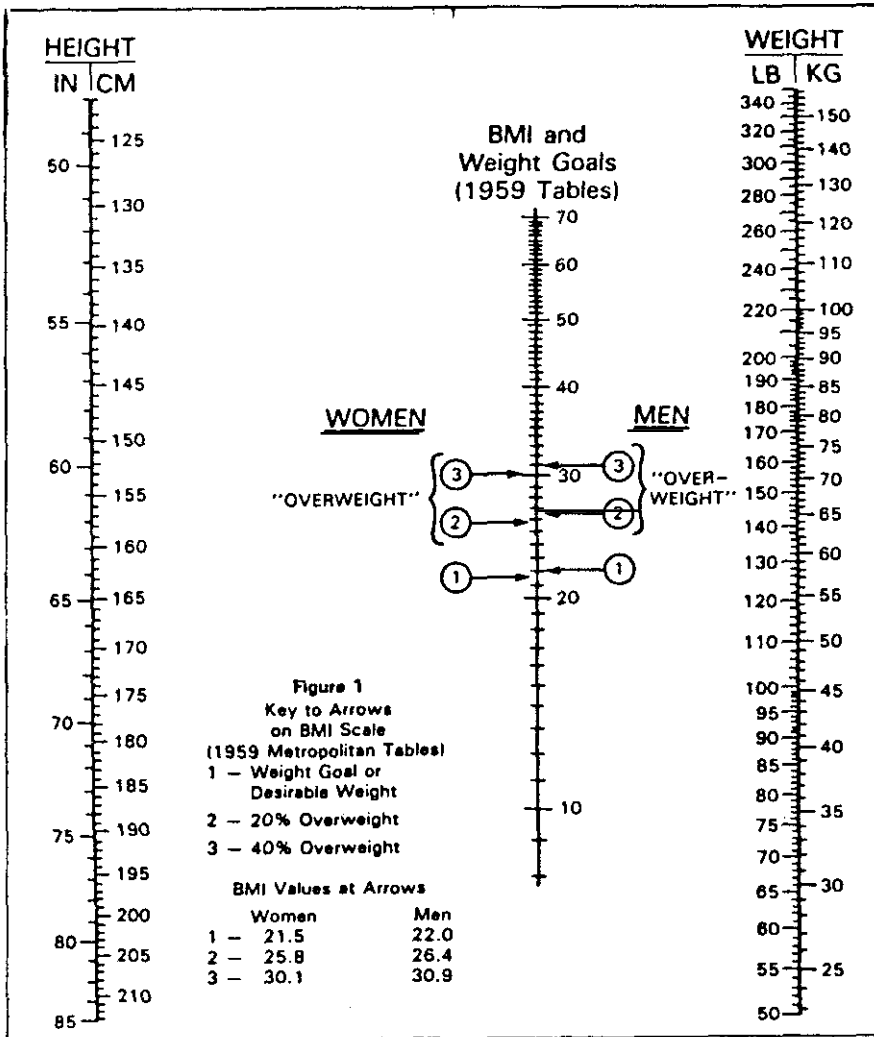


Figura a.

Gráfica normal para índice de Masa Corporal (Kg/m.) BMI y peso límite. (Tabla 1.959).

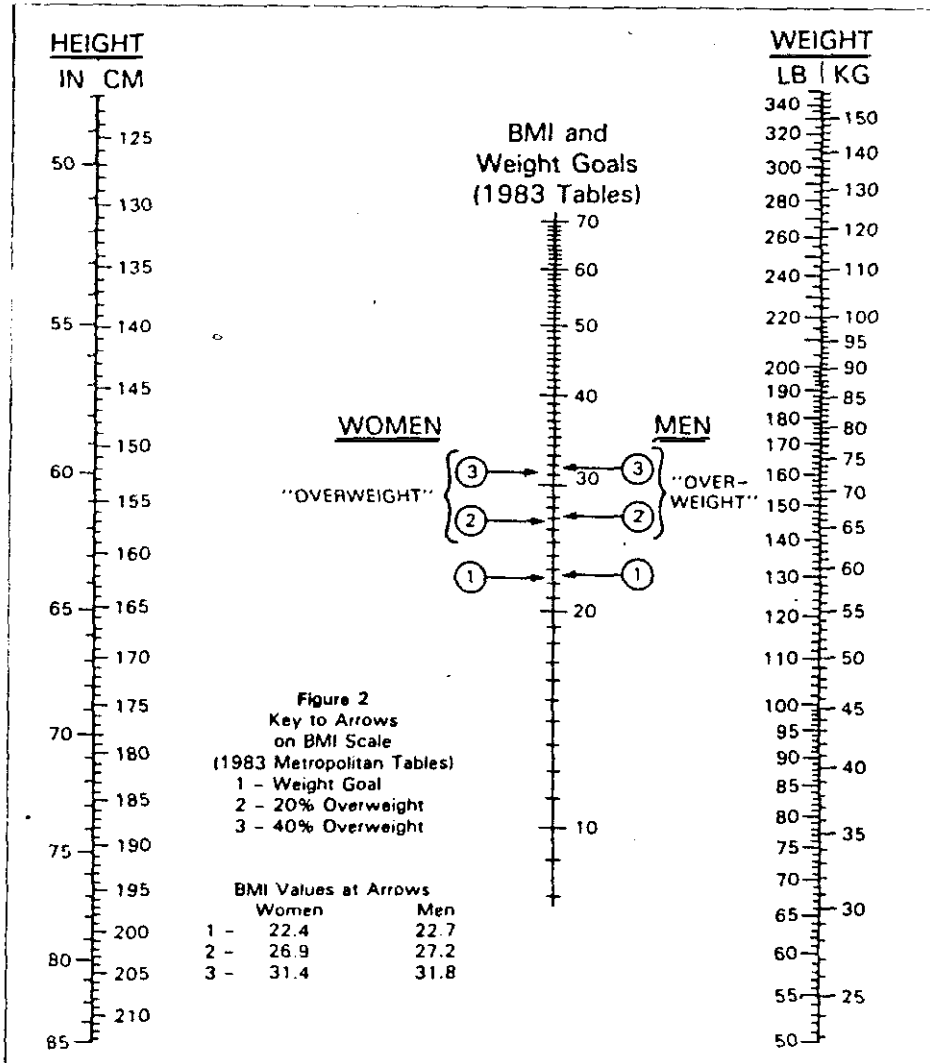


Figura b.

Gráfica normal para índice de Masa Corporal (Kg/m.) BMI y peso final. (Tabla 1.983).

III.5. RIÑON Y RIESGO

III.5. ENFERMEDAD RENAL Y RIESGO QUIRURGICO

El enfermo renal, aunque puede mostrarse relativamente estabilizado desde el punto de vista metabólico, es un enfermo fácilmente vulnerable por factores ajenos a su enfermedad. La pérdida de la elasticidad de la función renal, es la determinante de esa vulnerabilidad, ya que hace imposible la adaptación del riñón ante situaciones que le van a exigir un mayor rendimiento cuando se impone una variabilidad en la respuesta necesaria para mantener la homeostasis corporal [387]. Estas características las presenta también aquel enfermo que, libre de lesión renal previa, ha sufrido una necrosis tubular que conduce a una insuficiencia renal aguda, y que lo convierte de una manera brusca en un enfermo renal [270].

El enfermo que presenta una patología renal crónica y progresiva, muestra funcionalmente un factor común que es la insuficiencia renal. En los estadios iniciales, dependiendo del tipo de lesión morfológica, puede existir predominio de disfunción de un determinado sector de la nefrona, con un posible desequilibrio glomérulo-tubular, y así justificar, por ejemplo, una acidosis metabólica que no guarda relación con el grado de retención de nitrógeno [232].

En estos términos, resulta clara la necesidad de evitar, en lo posible, todo factor de descompensación, tal como es el acto quirúrgico electivo, o la cirugía obligada en un paciente no evaluado y en el que no se conoce su inestabilidad. Actuando siempre con un criterio médico-quirúrgico, se logrará minimizar, en muchas ocasiones, el riesgo quirúrgico [354]. No actuando con este criterio, se aumenta el riesgo, lo que no es admisible en base al actual grado de conocimientos fisiopatológicos y farmacológicos, la variedad de estudios complementarios, y la actuación conjunta de internistas, cirujanos y anestesiistas, que aumentan la coordinación de manera importante [395].

Analizado desde el punto de vista funcional, se pueden determinar tres etapas en la evolución de la insuficiencia renal, que son muy importantes para el análisis del criterio médico-quirúrgico, que es imprescindible tener en cuenta

en este tipo de enfermos [84].

- a Reserva renal disminuida.
- b Insuficiencia renal.
- c Fallo renal o uremia.

a Reserva Renal Disminuida

Son enfermos que no presentan anormalidades clínicamente detectables cuando están en condiciones basales. En las determinaciones analíticas de rutina, no es posible encontrar datos patológicos. Esto se debe a que las funciones de excrección y regulación renal se encuentran preservadas mientras que el 50% de las unidades funcionales estén conservadas [248].

b Insuficiencia Renal

Su caracter fundamental es el desarrollo progresivo y paulatino de hiperazotemia, acidosis y fallo en el mecanismo de concentración urinaria. En este periodo se puede detectar la presencia de poliuria y de nicturia. El aumento del volumen de orina se acompaña de la disminución de la densidad urinaria. Simultáneamente aparece anemia de caracter normocítico y normocrómico. En este estado es fácil que la deshidratación, infecciones, traumatismos, etc, puedan descompensar la insuficiencia renal de estos enfermos. Es conveniente una evaluación extrema de la función renal en estos pacientes para actuar con mejor criterio a la hora de indicar una intervención quirúrgica [395].

c Fallo Renal o Uremia

En esta situación, los enfermos presentan un notable

mal estado general que se acompaña de síntomas y signos consecutivos al fallo renal, en el que se encuentran participando alteraciones en el sistema nervioso, cardiovascular, gastrointestinal, y hematológico. Las determinaciones bioquímicas muestran franca hiperazotemia, acidosis metabólica descompensada, anemia, etc. Disminución paulatina del volumen de orina y de la densidad, que no sale de 1010-1012, no respondiendo a ningún estímulo que sea capaz de variar esta concentración. Existe pues, una falta absoluta de elasticidad en la función renal [296]. Esto es lo que lleva al paciente a la situación de uremia grave.

III.5.1. INFLUENCIA DEL ACTO QUIRURGICO SOBRE LA FUNCION RENAL

La anestesia general provoca una disminución de la filtración glomerular entre el 20-25%, y disminuye el flujo plasmático renal entre el 35-40% [321]. La importancia de estos hechos dependerá del tipo de anestésico utilizado, y del grado de profundidad de la anestesia. Estas alteraciones son imputables a la anestesia y no a la cirugía en sí, ya que ocurren en sujetos anestesiados, sin intervención quirúrgica alguna. Son alteraciones hemodinámicas provocadas por la vasodilatación del lecho venoso, y no a una hipovolemia en términos absolutos. El acto quirúrgico, de por sí, no aumenta estas modificaciones, que son atribuidas a la anestesia. Pero este concepto es relativo, y no absoluto, ya que un estado de shock intraoperatorio puede potenciar estas consecuencias anestésicas [321].

En el postoperatorio inmediato, existen una serie de modificaciones que corresponden fundamentalmente al metabolismo hidroelectrolítico y del nitrógeno. Puede aparecer oliguria de intensidad y duración variable, que por lo general se prolonga a 48-96 horas, que se relaciona con una mayor secreción de hormona antidiurética. Reducción brusca de la excreción de sodio, que se acompaña de un aumento en la eliminación de potasio. El metabolismo del nitrógeno se ve afectado por una mayor actividad de la corteza adrenal que produce un aumento del catabolismo proteico [395]. La duración y la intensidad de esta fase es variable y está en relación con el estado clínico del enfermo en el periodo preoperatorio, con la importancia del acto quirúrgico, y con la existencia o no de

complicaciones postoperatorias. Poco a poco, el enfermo mejora con el aumento de la diuresis, aumentando la excreción de sodio y ahorrando potasio. Durante este periodo se va normalizando la función renal, la filtración glomerular y el flujo renal, hasta alcanzar los valores preoperatorios.

Continúa la recuperación con un periodo francamente anabólico donde se hace positivo el balance de nitrógeno paralelamente al ahorro de potasio [395].

Influencia del acto quirúrgico sobre el riñón insuficiente

Según lo visto, se deduce que anestesia e insuficiencia producen alteraciones en la hemodinámica renal, de manera que la anestesia en un enfermo renal es nociva, y aumenta considerablemente el riesgo. Estos efectos son mas peligrosos cuanto mas avanzada sea la etapa evolutiva de la enfermedad renal [321].

Cuando el compromiso funcional es mínimo, puede utilizarse cualquier anestésico, aunque es preferible utilizar gases que se eliminan mas rápidamente. Es aconsejable inducir la anestesia con gases o barbitúricos. El mantenimiento de la narcosis se puede lograr con oxígeno, óxido nitroso, o halotano, ya que estos compuestos son de eliminación extrarenal [321].

El relajante muscular mas usado es la succinilcolina. Su administración en dosis importantes, puede ejercer un efecto de bloqueo neuromuscular a través de uno de sus productos de degradación, y provocar apnea postoperatoria. También puede provocar una reducción importante en el nivel de pseudocolinesterasa [31].

También se ha observado hipocalcemia secundaria a la migración del potasio al líquido extracelular como consecuencia del daño muscular consecutivo a una despolarización asincrónica. Cuando se combina la succinilcolina con bromuro de hexafluorene [31], las necesidades de aquella se reducen en un

80%.

Hay que cuidar durante el acto operatorio, el mantenimiento de la presión arterial, y asegurarse de una buena ventilación. Se debe determinar el pH, el CO₂ total, y la presión parcial de CO₂, antes y durante el acto quirúrgico. Por medio de estos controles se puede objetivar el estado de ventilación intraoperatorio [12]. Debemos recordar que el enfermo renal puede tener un pH sanguíneo ácido, un CO₂ reducido, y un pCO₂ reducido como expresión de hiperventilación compensatoria producida por la acidosis metabólica. Si la ventilación es pobre durante la intervención, a la acidosis metabólica se le añade una acidosis respiratoria, bajando el pH de las cifras iniciales; el CO₂ total se eleva por acumulación del ácido carbónico; el pCO₂ aumenta por el mismo mecanismo. Esto tiene repercusión clínica en el postoperatorio [395], ya que pasado el efecto de la anestesia se produce una disminución, o desaparición de la acidosis respiratoria, y acumulación del ácido carbónico que puede llegar a producir vasodilatación e hipotensión arterial importante.

III.5.2. MEDIDAS TERAPEUTICAS PREOPERATORIAS

La evaluación preoperatoria ante todo enfermo en el que se plantee la posibilidad de una intervención quirúrgica debe ser rigurosa y lo mas completa posible. Esto permitirá tomar las precauciones debidas a fin de disminuir los riesgos.

Un paciente con insuficiencia renal tiene menos del 50% de parénquima renal funcionando [458]. Si a esto le añadimos las modificaciones intraoperatorias, debemos suponer que el enfermo se coloque en una situación crítica. Mientras dura la disminución del flujo renal, puede aparecer una anuria transitoria, que puede conducir a una insuficiencia renal aguda, ensombreciendo el pronóstico por sumarse a la lesión renal ya preexistente. A medida que la filtración glomerular disminuye por debajo del 50% y la hiperazotemia se acentúa, las posibilidades de éxito disminuyen [395].

La determinación de la creatinina endógena plasmática es muy útil, ya que permite conocer, con menor margen de error que la azotemia, la retención de productos nitrogenados. De ser posible, debe estudiarse la filtración glomerular mediante la determinación del aclaramiento de creatinina en orina. Debemos conocer también la capacidad de concentración urinaria. El estudio hematológico nos pondrá de manifiesto la existencia o no de anemia, pero en algunos casos de poliquistosis o hidronefrosis, podemos observar policitemia. Esta anemia no se debe tratar con transfusiones, salvo que el hematocrito sea inferior al 30%, y la hemoglobina inferior a 9 grs. [132].

Se debe estudiar en forma completa la hemostasia, ya que conforme se desarrolla la insuficiencia, aparece también una tendencia hemorrágica para difícil de corregir y que puede complicar tardíamente el acto quirúrgico. Los estudios sistemáticos deben completarse con determinaciones de protrombina residual sérica y de los factores V y VII [270].

El conocimiento del equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico es fundamental, a través del pH sanguíneo y del ionograma. Los enfermos que presentan una hiperazotemia discreta, no tienen sintomatología florida y no es infrecuente que el paciente presente una acidosis metabólica que en algunos casos puede ser mas importante que la retención nitrogenada. En este caso, y siempre que no haya una hipertensión marcada,

puede intentarse corregirla por medio de la ingesta oral de sodio en forma de bicarbonato o citrato en dosis variables hasta de 10 grs al día [290].

En aquellos enfermos con insuficiencia renal en los que interese visualizar el riñón y sus vías excretoras, puede utilizarse la pielografía por goteo. Si el nivel de creatinina plasmática es inferior a 3 mg%, se obtendrá una buena imagen [420], no debiendo utilizarse cuando las cifras de creatinina son superiores.

Las intervenciones sobre las vías biliares, en un enfermo con insuficiencia renal, con ictericia, tienen un pronóstico sombrío [248]. Aquí se suman los efectos de la hepatopatía subyacente y de la anestesia, en forma coincidente sobre el flujo plasmático renal y la filtración glomerular, ya que cada uno por su lado es capaz de producir su disminución.

Las intervenciones quirúrgicas en los enfermos claramente urémicos deben limitarse a aquellas cirugías que no pueden ser postergadas [296].

El enfermo renal, en quien se plantea una intervención quirúrgica, debe ser estudiado minuciosamente y prevenir en lo posible los riesgos, en participación conjunta de nefrólogo, cirujano, y anestesista, y clasificar aquellos enfermos que van a tener un porvenir sombrío tras la cirugía [321].

III.5.3. LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN CIRUGIA

Siempre se ha considerado como una complicación muy seria, que todavía sigue viéndose en las salas de cirugía.

Entre todas las causas de insuficiencia renal, las relacionadas con la cirugía siguen siendo las que tienen peor pronóstico. De una mortalidad próxima al 100% de hace unos años, se ha pasado al 40% en los últimos años, en tanto que con otras etiologías, la mortalidad se sitúa alrededor del 10%. [420]. Esto ocurre así, porque se presentan factores agravantes dependiendo del tipo de cirugía o de sus complicaciones, que ensombrecen seriamente el pronóstico en estos enfermos.

Las otras causas de insuficiencia renal aguda mas frecuentes son, el aborto séptico y las transfusiones incompatibles, que por fortuna, en nuestros medios, han disminuido considerablemente [296].

Las causas de insuficiencia renal aguda son muy variadas, aunque los mecanismos patogénicos son similares. Las mas frecuentes son:

Deshidratación, Hemorragia, Pancreatitis, Pielonefritis aguda, Politraumatizados, Grandes quemados, Abdomen agudo quirúrgico, Cirugías mayores, Sepsis, Shock, Transfusión incompatible, Trombosis arteriales y venosas, etc. [290].

PATOGENIA

1 Isquemia Renal.

Dos son los factores con los que se relaciona la patogenia de la insuficiencia renal aguda: La Isquemia y el Edema Intersticial.

La Isquemia Renal se ha producido experimentalmente en perros en los que se provoca una insuficiencia renal aguda por asociación de hipotensión mas inyección de hematina ácida

[395]. Por otra parte, la prevención de la misma mediante el uso de potentes vasodilatadores (Dopamina, Bradimina), al parecer, demuestran que la iniciación de la isquemia se determina por un aumento de la resistencia vascular renal.

La estimulación nerviosa sería el factor desencadenante de la vasoconstricción renal en la medida que pudo ser evitada experimentalmente mediante la denervación en los perros. También está demostrado que el manoseo de la viscera determina una disminución del flujo renal, que puede evitarse con la utilización de un anestésico de superficie, tipo del Ciclayne [420].

2 Edema Intersticial.

El Edema Intersticial es demostrable en los riñones de los enfermos que mueren en un cuadro de insuficiencia renal aguda. Esta situación dió origen, en su tiempo, a la práctica de decapsulación renal con objeto de aliviar la tensión intrarrenal, que al parecer, era responsable de la obstrucción tubular. Pero esta decapsulación no iba seguida de una respuesta francamente favorable, aunque sí se observaba un aumento de diuresis en estos pacientes [395]. Por otro lado, en los pacientes quirúrgicos, en algunas circunstancias, es posible prevenir, o atenuar, la insuficiencia renal con el uso de determinadas medicaciones que pueden provocar una diuresis osmótica. Las soluciones de manitol al 15-25%, que aumentan el volumen de líquido y de la presión intratubular, apoyarían el papel del edema intersticial como factor importante en la insuficiencia renal aguda. Pero el edema intersticial es un fenómeno que evoluciona paralelamente con la isquemia renal, que es la que aparece en primer lugar [420].

En los enfermos quirúrgicos, además de la insuficiencia renal, existen todas las alteraciones que llevaron a los pacientes a este estado, lo que les convierte en enfermos muy graves si paralelamente no se corrigen estas alteraciones [387].

3 Influencia de la Edad.

En el caso de pacientes quirúrgicos de edad avanzada, una intervención mayor, significa mas riesgo en las diferentes contingencias que puedan surgir en el curso de su evolución. La posibilidad de coexistencia de otra enfermedad asociada, tan frecuente en el anciano, como podría ser la arteriosclerosis, la diabetes, o lesiones vasculares o neurológicas que, compensadas hasta ese momento, podrían claudicar y serían probablemente la causa de la muerte, y no la propia insuficiencia renal [387].

PROFILAXIS.

Hay que considerar la prevención de la insuficiencia renal aguda en el enfermo quirúrgico, pues un estudio retrospectivo de las determinantes de esta complicación permite considerar que, en muchas ocasiones, pudo haber sido evitada.

Los estados de restricción de líquidos previos a la intervención quirúrgica, pueden determinar situaciones de antidiuresis, favorecen la hipotensión y el shock quirúrgico, que son factores muy importantes para desencadenar la insuficiencia renal aguda. Hoy se considera que un adecuado balance hidrosalino, es fundamental para evitar la insuficiencia renal postoperatoria, y es mayor el riesgo cuanto mayor sea el déficit funcional renal en el preoperatorio. El normalizar la volemia y el equilibrio hidrosalino en el preoperatorio, será condición indispensable para prevenir este tipo de complicaciones [290].

Además de las alteraciones hidrosalinas, existen otras circunstancias en las que debemos prever la complicación para tratar de evitarla. La cirugía mayor, cuando exige amplias disecciones, puede provocar una insuficiencia renal aguda [270]. Lo mismo ocurre con otras cirugías como la cardíaca, vascular, trasplante de órganos, etc. El riesgo de esta complicación renal en la cirugía mayor, se ve enormemente potenciado en el enfermo geriátrico cuya reserva funcional está claramente disminuida [387].

Pero el enfermo geriátrico puede desarrollar insuficiencia renal aguda frente a intervenciones menores, y la observamos frecuentemente cuando la función renal es menos elástica [284].

Una buena perfusión de líquidos durante el acto quirúrgico, el correcto mantenimiento de la diuresis y de la tensión arterial, así como la utilización del anestésico apropiado, son las mejores profilaxis para no precipitar la insuficiencia renal aguda [321].

Evitar las transfusiones de sangre incompatible con un buen estudio previo de compatibilidad sanguínea, es práctica ya habitual en los bancos de sangre de cualquier hospital.

EVOLUCION CLINICO-HUMORAL.

La insuficiencia renal aguda instituida, va a evolucionar en dos etapas: la primera de oligo-anuria, y la segunda de poliuria. No es posible preveer el tiempo de duración de cada una de ellas, que pueden persistir por días o por semanas.

A Fase de Oligo-Anuria.

1 Metabolismo de Agua.

El organismo, en condiciones normales, pierde agua por distintas vías. Alguna parte de esta agua eliminada es susceptible de ser medida con exactitud, como sucede con la orina y con el agua de las heces, pero otras no son fáciles de cuantificar, como las eliminadas por transpiración o por la respiración, que, por otro lado, están sujetas a grandes variaciones. En los enfermos quirúrgicos existe además otro tipo de pérdidas como las ocasionadas por el aspirado nasogástrico, drenajes, fistulas, etc.

El enfermo responde a estas pérdidas con la aparición de la sed, que conduce a la ingesta de líquidos. Los a-

Alimentos sólidos son también fuente de ingestión de agua, ya que la contienen como parte de su composición. Pero también los alimentos en su composición, producen agua en cantidades variables, dependiendo de su calidad. Un gramo de hidratos de carbono produce 0,55 cc de agua; un gramo de proteínas, 0,41 cc; un gramo de grasa, 1,07 cc. [290].

Aunque el paciente esté en ayuno obligado, siempre existe la producción endógena de agua. En esta situación, el organismo consume su propia materia, y en su metabolismo produce agua endógena.

Un enfermo con insuficiencia renal aguda que ve anulada su excrección renal de agua, conserva únicamente como mecanismo de excrección, las pérdidas insensibles y extrarrenales. Un paciente pierde como excreta insensible, 0,5 cc de agua por Kg de peso y hora a temperatura ambiente normal, y un 15% adicional cuando la temperatura pasa de 30° Centígrados. En casos de insuficiencia renal aguda, el aporte de agua debe ser de 500 cc de agua aproximadamente, si se tiene en cuenta la producción de agua endógena [395].

Como el enfermo quirúrgico tiene, frecuentemente, otras pérdidas, deberán ser consideradas en el balance. Este balance es fundamental, porque si no podrían producirse estados de hipovolemia que el organismo no podría normalizar al faltar el mecanismo regulador de la diuresis [206].

El control clínico del estado de hidratación es muy importante. Lo más frecuente es producir hiperhidratación, que se manifiesta con edemas, cuya evolución conviene controlar. La ingurgitación venosa, sobre todo en el cuello, también indica un exceso de agua circulante. El control del peso será un procedimiento muy eficaz para valorar estas situaciones, aunque no siempre podremos realizarlo. Un paciente anúrico tiene una pérdida de peso obligada de 200-300 grs al día, por lo que si mantiene el peso, o lo aumenta, será porque recibe más agua de la necesaria [290].

La deshidratación, la controlaremos por la facilidad con que se produce el pliegue cutáneo al pellizcamiento. La presencia de lengua seca no siempre es índice de deshidratación, pues también se presenta cuando el enfermo respira por la boca, o cuando está respirando oxígeno. En la fase anúrica, es

preferible tener al enfermo discretamente deshidratado [270]. Si esta se hiciera mas intensa, es mas facil y mas rápido su manejo que cuando está hiperhidratado.

2 Alteraciones Electrolíticas.

a Hiperpotasemia.

Las alteraciones que se relacionan con el potasio, son las que conllevan mayores riesgos en el metabolismo iónico. Los enfermos quirúrgicos, cuando cursan con infección, liberan cantidades importantes de potasio [290].

Las pérdidas extrarrenales de origen digestivo (drenajes, fistulas, etc.), conllevan un déficit de potasio varias veces superior al contenido plasmático, por lo que esta pérdida atenúa la hiperpotasemia en el grado que el mayor o menor drenado determine. En ocasiones, estas pérdidas pueden originar descensos importantes del potasio circulante [206].

En los pacientes en acidosis, hay un descenso del bicarbonato, es decir, un aumento del ión hidrógeno y con ello la presencia de una acidosis metabólica. Este hecho moviliza potasio del espacio intracelular hacia el intravascular. Habrá que arbitrar medidas que tiendan a impedir la aparición de acidosis. La alcalosis provoca el efecto contrario, es decir, el paso del ión potasio hacia el interior de la célula [84].

Para evitar la liberación celular de potasio, se propuso el uso de anabólicos como la norandrostenolona, o del propionato de testosterona, como sustancias favorecedoras del paso de potasio al interior de la célula. El uso de corticosteroides también aumenta la excreción de potasio [290]. Un 10% del potasio excretado, en condiciones normales, se produce con las heces; cuando existe diarrea, es comprensible que las pérdidas sean mayores.

Los síntomas, sin embargo, no guardan una estricta relación con los niveles séricos, ya que la presencia o au-

sencia de acidosis, determina grados en las manifestaciones clínicas. Se considera hiperkalemia toda cifra por encima de 5 mEq/l., pero el enfermo está en situación de riesgo cuando pasa de 6 mEq/l.[420]. Entonces aparece irritabilidad muscular, dolores espontáneos o provocados por la compresión de las masas musculares, aumento de reflejos al principio, y luego astenia y pérdida de fuerza, parálisis severa de los músculos respiratorios y de la fonación, obnubilación y estado de confusión.

Pero el mayor riesgo viene determinado por la cardiotoxicidad que en estos casos suele ser la mayor responsable de las muertes, aún en la etapa precoz. Esta acción cardiotóxica del potasio, se ve aumentada en presencia de hipocalcemia y de hiponatremia. Esto explica que, enfermos con idénticas cifras de potasio puedan tener diferencias electrocardiográficas significativas [387].

b Hiponatremia.

En la insuficiencia renal aguda quirúrgica, el sodio no tiene la misma repercusión que puede tener en la insuficiencia de otra etiología.

Los vómitos, son causa importante de déficit de sodio, pero es mas importante causa de hiponatremia, la presencia de un ileo con distensión que, por otra parte, es muy frecuente en el paciente quirúrgico con anuria. Es importante tener presente que al desaparecer el ileo, la absorción de los líquidos contenidos en el intestino, pueden originar las alteraciones opuestas, conduciendo a estados de hipernatremia y sobrehidratación [296]. Esta sobrehidratación, o la producida por exceso en la administración de líquidos, puede conducir a la intoxicación acuosa, que al alcanzar a la célula, origina irritabilidad, delirio, convulsiones y coma. En estos pacientes, no es raro que sea difícil superar los 130 mEq/l. de Na y puede resultar peligroso administrar soluciones salinas que lo contengan. La hiponatremia en sí, dentro de ciertos niveles, no es un elemento que dificulte la función renal. Sí lo es cuando coexiste con deshidratación [395].

c Hiperfosfatemia e Hipocalcemia.

El aumento de fósforo es una de las alteraciones humorales presente en la insuficiencia renal aguda. Como con secuencia de la hiperfosfatemia, se produce hipocalcemia, no siendo rara la presentación del signo de Chvostek y de Trousseau. Con menos frecuencia suelen presentarse signos de tetania, que se favorecen con la administración de bicarbonato en forma rápida o abundante [290].

Debemos tener siempre en cuenta que el origen de la hipocalcemia viene determinado por la hiperfosfatemia, aunque existen factores que contribuyen a su presentación.

3 Acidosis.

El aumento de las tasas de urea, ácidos orgánicos, potasio, y catabolitos, tiene como consecuencia la liberación de iones hidrógeno, y por consiguiente acidosis. Además, se pierden grandes cantidades de bicarbonato y, por ello, de sodio a través del tubo digestivo. De un lado, no se elimina hidrógeno por el riñón, y de otro, se pierden bases por el tubo digestivo. La acidosis, cuando es marcada, origina un aumento del CO₂ debido a la hiperventilación que cuando se intensifica, lleva a una respiración profunda y pausada, conocida como respiración de Kussmaul. Si el problema se limitara a una acidosis por simple pérdida de bicarbonato, su administración llevaría a la normalidad. Pero también hay un aumento de metabolitos ácidos y del ión hidrógeno que tampoco normalizan con la administración de bicarbonato [290].

Estas soluciones, al aumentar la volemia, pueden producir insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón.

4 Uremia.

El aumento de urea en el plasma de los pacientes quirúrgicos con insuficiencia renal aguda, se produce mucho más rápido porque el metabolismo protéico exagerado lo provoca. Un

enfermo que sangra abundantemente por el tubo digestivo va a encontrar enormemente favorecedora esta circunstancia [395].

Los enfermos con urea elevada tienen, además de las manifestaciones neurológicas consecutivas al edema cerebral, manifestaciones a nivel del tubo digestivo causadas por ulceraciones, únicas o múltiples, y a veces simplemente por un punteado hemorrágico de tipo petequiral, responsable de hemorragias muy importantes. La hemorragia digestiva [417], aún en enfermos con buena función renal, puede comportar un aumento exagerado del nitrógeno no protéico en el plasma, situación que adquiere mucha gravedad en el enfermo renal.

B Fase Poliúrica.

Con la llegada de la poliuria, no se debe poner fin a los cuidados hidrosalinos. Lo mas importante es lograr la reposición adecuada de agua y sobretodo, de sodio. En algunos casos, la pérdida de iones es tan importante, que el potasio que estaba aumentado, al perderse en grandes cantidades, obliga a su reposición. Si en este periodo no se vigila adecuadamente la evolución clínica, pueden aparecer deshidrataciones y deplecciones salinas que pueden llegar a ser sumamente graves [395].

DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Establecer el diagnóstico de insuficiencia renal aguda se impone apenas se plantee su posibilidad. En primer lugar tendremos que descartar dos situaciones muy claras:

a Obstrucción del tracto urinario.

La presencia de una vejiga distendida es causa frecuente de anuria, que se resolverá con la aplicación de una sonda vesical, en la mayoría de los pacientes. Pero también deben tenerse en cuenta otras causas de obstrucción, a veces no fáciles de detectar, como cálculos ureterales bilaterales fibrosis, tumor retroperitoneal, necrosis papilar con uréter-

res obstruidos, y hasta ligaduras bilaterales ureterales con secutivas al acto quirúrgico. En estos casos es prioritario corregir la obstrucción [296].

b Uremia prerrenal.

El shock, la hipotensión y la deplección del volumen extracelular, asociados con hemorragia, pueden disminuir la perfusión renal y reducir la diuresis. No se debe diagnosticar insuficiencia renal aguda hasta no haber normalizado la tensión arterial y el volumen de líquido extracelular [290].

Los datos analíticos que nos pueden llevar a diferenciar una uremia prerrenal de una insuficiencia renal aguda, son

| | Urem. prerrenal | I.R.A. |
|------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Osmolaridad urinaria | >500 mOsm/Kg H ₂ O | <350 mOsm/Kg H ₂ O |
| Relac.BUN:Creatinina | >10:1 | 10:1 |
| Na en orina | < 20 mEq/l. | > 40 mEq/l. |
| Excreción funcional de Na filtrado | < 1 | > 1 |

Tratamiento.

1) Infundir el líquido apropiado (sangre, plasma, suero fisiológico, etc) para tratar el shock y restaurar la volemia mientras se controla la presión arterial, la diuresis y la ingurgitación venosa. Control de la presión venosa central mediante la colocación de un cateter adecuado [296].

2) Cuando no hay respuesta a la restauración volumétrica, se

procederá a administrar por vía endovenosa, 25 grs de Manitol, junto con 80 mlg de Furosemida. Si la diuresis mejora, se pueden dar dosis adicionales junto con la reposición volumétrica con suero fisiológico u otro líquido apropiado [296].

3) Si al cabo de una hora no se hubiera obtenido respuesta, se puede administrar otra de 25 grs de Manitol con 500 mgr de Furosemida, además de una infusión de Dopamina en Dextrosa al 5% en agua, a razón de 2 mcgrs/Kg/min. La Dopamina es útil cuando el bajo volumen minuto cardiaco se asocia con taquicardia mayor de 130/minuto y trastornos de la función renal, una vez restituido el volumen circulante. Es necesario vigilar cada 20 minutos al paciente, y aumentar la dosis de Dopamina 2 mcgrs/Kg/min. hasta que se observe respuesta, o hasta llegar a los 10 mcgrs /Kg/min. La falta de respuesta significa entonces insuficiencia renal aguda. Con estas medidas, se puede detener la progresión de la uremia prerrenal hacia la insuficiencia renal aguda [296].

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Tratamiento Inmediato.

Hiperkalemia:

La elevación del potasio sérico tiene graves repercusiones sobre el miocardio que se potencian por la hiponatremia y la acidosis. Si excede de 5,5 mEq/l. en un paciente oligúrico, puede ocurrir una arritmia cardiaca fatal en cualquier momento. Se practicará un electrocardiograma y la determinación inmediata del potasio sérico. La derivación mas anormal es la precordial V3 o V4. Por orden de aparición, los signos ECG comunes de hiperkalemia son [290]:

- 1 Ondas T simétricas, en pico o en tienda de campaña, de mas de 6 mm de altura.
- 2 Aplanamiento y desaparición de la onda P.
- 3 Prolongación del intervalo PR.
- 4 Ensanchamiento del complejo QRS, y
- 5 Fusión del complejo QRS con T. Esto anuncia un paro cardiaco inminente.

Con un tratamiento apropiado, todas estas alteraciones se pueden corregir en muy poco tiempo. Si no se corrigen se debe hacer diálisis peritoneal o hemodiálisis de inmediato [296].

Cuando el potasio sérico supera los 6,5 mEq/l. con anormalidades electrocardiográficas importantes, se puede proceder a la inyección intravenosa de 10 ml de solución de gluconato cálcico al 10% en 5 minutos, sometido el enfermo a monitorización electrocardiográfica. El calcio contrarresta los efectos adversos de la hiperkalemia sobre el miocardio, y puede corregir muy rápidamente la onda sinusoide (QRST) de la hiperkalemia. Pero este efecto del calcio es pasajero, y es necesario tomar otras medidas que controlen la hiperkalemia, y preparar la diálisis mientras se administra una infusión endovenosa de calcio a velocidad suficiente como para mantener un electrocardiograma aceptable [296].

Si el potasio sérico es superior a 6,5 mEq/l., pero con alteraciones electrocardiográficas menos importantes, será prioritario siempre descender las cifras de potasio sérico aumentadas. Lo podemos lograr mediante la administración endovenosa de 10 cc de glucosa al 50% con 25 U.I. de Insulina corriente. O bien podríamos administrar por vía endovenosa, 2 ampollas (44 mEq/amp.) de bicarbonato sódico isotónico para corregir, en parte, la acidosis. La glucosa y el bicarbonato hacen que los iones potasio se desplacen hacia el interior de la célula [296]. La glucosa suele actuar mejor que el bicarbonato, porque este expande el volumen del líquido extracelular y podría conducir a una insuficiencia cardíaca.

Cuando el potasio sérico se encuentra entre 5,5 y 6,5 mEq/l., se inicia la administración de Resina de Poliestireno Sulfonato de Sodio (Kayaxelate), por vía oral o en forma de enema para retener. La dosis oral es de 20 ml de sorbitol al 70 %, tres o cuatro veces al día. El enema para retener, se prepara con 50 grs de resina mezclados con 50 ml de sorbitol al 70 % y 100 ml de agua corriente; se retienen durante 30-45 minutos y después se expulsa. La vía rectal sería preferible, ya que el riesgo del vómito no existe. La resina cambia iones de sodio por iones de potasio en el tracto gastrointestinal [296]. Pero si se excede en su administración, puede ocurrir sobrecarga de sodio. De todas maneras, siempre se tendrá prevista la posibilidad de tener que practicar una diálisis inmediata.

Valoración del estado Cardio-Vascular.

Las complicaciones de la insuficiencia renal aguda, son la hipertensión, el edema de pulmón, las arritmias, y la pericarditis. No es corriente que un corazón que era normal, entre en insuficiencia cardíaca congestiva en el transcurso de una insuficiencia renal aguda, y la mayoría de las veces, esta insuficiencia cardíaca se debe a sobrecarga circulatoria. El volumen minuto cardíaco suele estar aumentado como respuesta a la anemia, incluso cuando no existe edema pulmonar. En la insuficiencia renal aguda, puede existir hipoxemia por anemia, sobrecarga de líquidos, o neumonía [84].

La disnea, la hipoxemia, y la sobrecarga volumétrica se enfocarán de la manera siguiente [296]:

- 1 Administración de oxígeno a razón de 4 l./min.
- 2 Si el paciente es hipertenso, bajar la tensión arterial a cifras de 150/100, administrando 0,1mg de Clonidina oral cada 2-4 horas. Si no fuera posible la administración oral, se prepara un gotéo intravenoso de 50 mg de Nitroprusiato de Sodio en 500 cc de dextrosa al 5% (100 mcgrs/cc) a razón de 0,5-8 mcgrs/Kg/min..
- 3 Cuando el hematocrito es inferior al 30%, en los pacientes quirúrgicos y en los ancianos, hay que considerar la transfusión de concentrado de hematies. En los pacientes muy jóvenes, que soportan hematocritos bajos sin alteraciones, se puede esperar a la hora de transfundir para evitar el riesgo de sobrecarga de volumen.
- 4 Control del peso del paciente.-El peso corporal que se mantiene constante o que disminuye, es la única prueba segura de no haber sobrecarga volumétrica. El ingreso de líquidos debe restringirse a no mas de 500 cc/día de suero glucosado al 5%, mas la sustitución de otras pérdidas cuantificables por medición de drenajes, aspirados, etc.
- 5 Cuando la insuficiencia renal aguda se ha estabilizado, solo debemos administrar digitálicos a los pacientes con insuficiencia cardíaca cuando se produce después de una cardiopatía primaria, por lo

general en diabéticos y en ancianos. Administrar 0,25 mgr de Digoxina cada 6 horas hasta un total de 1 mgr, y continuar con dosis de mantenimiento si se aprecia una mejoría clínica.

- 6 La ingurgitación venosa del cuello, y el pulso paradójico, sugieren taponamiento cardíaco, que habrá que verificar mediante electrocardiografía. Será precisa la punción pericárdica cuando este sea importante. No es de presentación frecuente en la insuficiencia renal aguda, pero sí en la crónica.
- 7 En la diálisis peritoneal, o en la hemodiálisis, se eliminan grandes cantidades de líquidos. Resuelve también la mayoría de los problemas urémicos, y es el tratamiento de elección en la sobrecarga hídrica severa.

Tratamiento de la Hemorragia.

El 50 % de los enfermos con insuficiencia renal aguda, mueren de hemorragia consecutiva a la uremia, y esta debe ser controlada mediante la combinación de diálisis y cirugía. La hemorragia puede presentarse como complicación de una uremia severa, pero suele cesar en menos de 24 horas después de la diálisis. Nunca debemos demorar la actuación quirúrgica en estos enfermos, ya que combinada con la diálisis, puede ser definitiva [296].

Tratamiento de la Sepsis.

En un tercio de los pacientes con insuficiencia renal aguda, surge la septicemia. Son frecuentes las infecciones pulmonares, las de las heridas, y las peritoneales. La mortalidad se reduce haciendo una diálisis pronta [206].

- a Retirar la sonda vesical si existiase sospecha de infección, o proceder a su sustitución.
- b Evitar las soluciones parenterales cuando se puede instaurar la vía oral.

- c Ajustar la dosis de antibiótico y de las demás drogas que compensen el trastorno de excreción renal.
- d No administrar medicamentos nefrotóxicos y pautar todas las administraciones que pudieran resultar tóxicas.

Tratamiento de Mantenimiento.

1. Mantener la Nutrición.

El periodo de oliguria suele persistir durante dos o tres semanas, aunque se puede prolongar durante mas tiempo. Si la causa de la insuficiencia renal aguda no tiene relación con la via gastro-intestinal, pueden ser alimentados por via oral, sin excesivas restricciones [296]:

- a Se permitirán líquidos, los necesarios para controlar la sed, evitando los zumos citricos por su elevado contenido en potasio.
- b Dieta lo mas normal posible, consumiendo proteínas y sodio sin limitaciones cuando se puede hacer diálisis, aportando calorías y proteínas suficientes.
- c Contraindicar los antiácidos que contengan magnesio, ya que los pacientes urémicos están en hiper magnesemia.
- d Administrar hidróxido de aluminio para fijar el fósforo en el intestino.
- e Si existen síntomas respiratorios, se administrará bicarbonato sódico para combatir la acidosis.
- f Administrar un complejo polivitamínico, ya que estos enfermos, sometidos a diálisis, pierden en ella cantidades apreciables de vitaminas.
- g La alimentación parenteral debe considerarse en todos los pacientes que no pueden ser sometidos a alimentación por via digestiva, proporcionándoles

agua, electrolitos, glucosa, solución de aminoácidos, etc. en cantidad suficiente para asegurar un buen estado protéico-energético del enfermo, que reduce el catabolismo con el consiguiente aumento mas lento del nitrógeno uréico plasmático.

2. Prevenir las Complicaciones

Se debe hacer diálisis para mantener el BUN por debajo de 70-100 ml, y la creatinina sérica por debajo de 5 mg/ 100 ml. [296]. Así se reduce la mortalidad y son menos frecuentes las complicaciones. La hemodiálisis y la diálisis peritoneal son igualmente eficaces y deberá dejarse al nefrólogo su elección cuando las condiciones particulares del enfermo permitan ambas:

| | D.Peritoneal | Hemodiálisis |
|--|-----------------|--------------------|
| Tiempo para iniciarla | Ninguno | Pueden pasar horas |
| Depuración de urea | 20-35 mlg/min. | 120-180 mlg/min. |
| Indic. Especiales | Peritonitis | Hipercatabolismo |
| Complic.Comunes. | Ins.Cardiac.Sev | Cirug.Extensa |
| | Peritonitis | Hipotensión. |
| | Punc.Visceral | |
| Eliminación Líquidos | Lenta:1l/6horas | Rápida:1l/hora |
| Stress C-Vascular | Leve | Leve o Severo. |
| (Factores de elección entre Hemodiálisis y D.Peritoneal) | | |
| [296] | | |

Las complicaciones neurológicas, hematológicas, gastrointestinales y cardiológicas de la insuficiencia renal a-

guda, se manejan bien con la diálisis. En ausencia de enfermedad extrarrenal, el enfermo con IRA que está bien dializado, puede estar tan bien como otro con insuficiencia renal crónica en diálisis de mantenimiento.

Fase Diurética o Poliúrica.

Es la fase de recuperación que se presenta después de la oligúrica, y se caracteriza por una diuresis excesiva de varios centenares de centímetros cúbicos de orina por día durante varios días. Este exceso de diuresis depende en gran medida de la cantidad de líquido que se había acumulado en exceso durante la fase oligúrica. En esta fase, ocurren muertes por desajustes electrolíticos y por sepsis. Se debe hacer ionograma a diario para tratar de equilibrar las pérdidas. También es probable que tengamos que dializar a pesar de que se emitan grandes cantidades de orina. Debemos poner en práctica algunas medidas [296]:

- 1 Reposición de líquidos equivalente a una diuresis de 2.000 cc diarios. Si la diuresis fuera mayor de esto, deberemos reponer además $\frac{2}{3}$ de la diuresis que exceda a los dos litros.
- 2 Administrar líquidos y alimentos que contengan sodio, para reponer las pérdidas urinarias.
- 3 Cabe la posibilidad de tener que reponer potasio sobre todo en los pacientes digitalizados o con diuresis considerables.

Lesión Renal Residual.

Los pacientes que sufren una insuficiencia renal aguda, tienen cierto compromiso del índice de filtración glomerular y del flujo plasmático renal hasta, por lo menos, un año después de haber cedido la oliguria [84].

III.5.4. INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

La insuficiencia renal crónica (IRC), traduce una situación en la que los riñones están severamente lesionados y generalmente de manera irreversible. Por lo común, el diagnóstico se hace al descubrir un aumento del nitrógeno uréico (BUN) y de creatinina en el suero, y que se confirma al demostrar la existencia de unos riñones pequeños, y la no reversibilidad de la situación. La IRC se caracteriza por una progresiva pérdida de nefronas (glomérulos y túbulos) a lo largo de los meses o de los años. La adaptación homeostática impide el desarrollo de síntomas importantes hasta haber perdido el 80-90% de la función renal. La velocidad de progresión varía dependiendo de la causa de la nefropatía y de la presencia de factores que la compliquen. Invariáblemente, el proceso termina en un síndrome urémico cuando los diversos mecanismos compensadores ya no son suficientes para mantener las funciones vitales [284].

Cuando la destrucción de nefronas progresa, las consecuencias de la toxicidad urémica pueden retrasarse o presentarse muy lentamente. En la orina, pueden excretarse diariamente cantidades normales de productos metabólicos, agua y electrolitos, aunque el nivel sérico de muchas sustancias que contienen nitrógeno aumentan en forma proporcional a la pérdida de nefronas [395].

Por tanto, la composición bioquímica de la orina, es idéntica en un sujeto sano que en un portador de IRC. Sin embargo, los valores mayores de hormonas natriuréticas necesarias para mantener la excreción de sodio, pueden tener efectos negativos sobre otros tejidos que dependen del transporte de sodio. La producción de hormona paratiroidea, aumenta como respuesta a la hipocalcemia consecutiva a la retención de fosfatos, cada vez mayor. Niveles superiores de parathormona pueden contribuir con cierto número de complicaciones urémicas [290].

Los síntomas clínicos, leves al principio, aumentan en severidad a medida que fallan los riñones. Estos signos y síntomas son, en su mayor parte, el resultado de moléculas o mediadores hormonales retenidos, que han llegado a niveles tóxicos en los tejidos. Las complicaciones de la IRC se de-

ben, probablemente, a una combinación de compuestos orgánicos que se originan a partir del metabolismo protéico, incluyendo aminas alifáticas y aromáticas, poliaminas, fenoles, hipuratos, indoles, guanidinas y polipéptidos grandes y pequeños [395].

El ión hidrógeno, titula amortiguadores corporales incluyendo bicarbonato, proteínas histicas, etc. En la IRC, los niveles de bicarbonato se estabilizan en 16-17 mEq/L., mientras que el mineral óseo es progresivamente depleccionado [395]. Los síntomas gastrointestinales, como náuseas y vómitos, y anorexia, se deben en parte a la acidosis resultante. La acumulación de sodio conduce a una sobrecarga de líquido, con hipertensión e insuficiencia cardíaca congestiva, mientras que las complicaciones cardíacas de la hiperpotasemia solo se van a presentar en la insuficiencia renal muy avanzada.

Las causas mas comunes de IRC son la hipertensión, diabetes, esclerosis focal, obstrucción, cálculos, y otras causas desconocidas (30 %) [387]. En un enfermo con síndrome nefrótico, puede hacerse el diagnóstico por biopsia renal, pero rara vez podremos determinar la causa subyacente. La mayoría de los pacientes con síndrome nefrótico debido a esclerosis focal, glomerulonefritis membranoproliferativa, o amiloidosis, pueden progresar a una IRC en el curso de varios años [420]. Muchas se clasifican como glomerulonefritis crónica o pielonefritis crónica, solo en base a los hallazgos histológicos o clínicos. Estos son, probablemente, el resultado final de una exposición viral, o a otras nefrotoxinas ocurridas años atrás.

Control de la Función Renal .

La producción del deterioro renal puede determinarse en cada paciente concreto, aunque varía de un paciente a otro, de acuerdo con su etiología. La pérdida de la función renal puede seguirse midiendo la tasa de filtración renal o de creatinina sérica. La utilidad de registrar la tasa de filtración glomerular (TFG), estriba en la detección temprana de un deterioro renal agudo, llevando a una búsqueda rápida de una causa potencialmente reversible, como un antibiótico nefrotóxico, por ejemplo [12].

Una azotemia prerrenal, una obstrucción, o complicaciones prerrenales agudas, pueden superponerse a una IRC. Una insuficiencia cardíaca de bajo volumen, deshidratación o hemorragia, o una cirrosis hepática, son las condiciones prerrenales mas comunes. Debe pensarse en una obstrucción en enfermos ancianos prostáticos, en mujeres con estados malignos ginecológicos, y en pacientes con antecedentes de cálculos. Puede existir un deterioro intrarrenal agudo en cuadros de infección urinaria, hipertensión, por el uso de contrastes radiopacos, y por medicaciones nefrotóxicas [420].

Complicaciones Urémicas Agudas que Requieren Diálisis.

Cuando se llega a una situación en la que la restricción proteica no es suficiente para prevenir los síntomas o signos urémicos, se debe comenzar con diálisis temprana para evitar las complicaciones mas severas de la uremia [296].

Uno de los efectos bien definidos de las toxinas urémicas, es una anomalía de la función plaquetaria. La consecuencia es una diátesis hemorrágica, fácilmente reversible en la diálisis [296].

El dolor torácico, con frote o sin él, fiebre y leucocitosis, se adelanta a la aparición de una pericarditis. Generalmente, el dolor es mas intenso mientras el paciente está en decúbito dorsal, y mejora cuando se sienta o se inclina hacia delante. Arritmias cardíacas de comienzo súbito, hipotensión durante la diálisis, o coágulos en la vía de acceso, deben hacer sospechar una pericarditis [395]. El diagnóstico se confirma por la aparición de un frote pericárdico, elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales, aumento del tamaño cardíaco, y líquido pericárdico.

La lesión urémica de los nervios periféricos es suficiente como para acusar de incapacidad o deficiencia en el sistema autoinmune, que hacen al paciente mas susceptible ante las infecciones, pero que también son tratables mediante la hemodiálisis rápida [296].

III.5.5. CISTITIS POSTOPERATORIAS

No es infrecuente que para el control de la diuresis nos veamos precisados a colocar una sonda vesical transuretral con caracter provisional, hasta alcanzar la normalidad postoperatoria. Este periodo, que no suele sobrepasar los siete o diez días, puede verse prolongado en los postoperatorios complicados, o cuando se precisan terapéuticas especiales, como podría ser la instauración de una alimentación parenteral [284].

Es indudable que la permanencia de una sonda vesical va a ser, en muchas ocasiones, el origen de infecciones urinarias.

La colocación de una sonda transuretral debe hacerse con la asepsia mas rigurosa, a pesar de lo cual, va a ser punto de partida de infección urinaria baja, o llegar a producir lesiones uretrales por decúbito. Para evitar este decúbito, se deben preferir las sondas blandas, tipo Foley, de calibre 16-18 de la escala de Charriere [458].

La profilaxis de la infección urinaria secundaria a una sonda uretral, comienza en el momento de su colocación. Esta se realizará de forma suave para evitar traumatismos, con buena lubricación y rigurosa asepsia. El cateter se derivará a un recipiente esteril, en lo posible cerrado y valvular, para evitar el reflujo de orina. Pero aún así, persisten dos vias de contaminación: La unión de la sonda con el prolongador, y el espacio virtual que existe entre la sonda y la uretra. El primero debe aislarse, y el segundo se aconseja su lavado diario con una solución antiséptica debil [458].

Los sucesivos y periódicos cultivos de orina, nos informarán sobre la oportunidad de establecer un tratamiento antibiótico adecuado. Se admite como infección, la existencia de 100.000 colonias o más, por milímetro cúbico [248].

III.6. CORTICOIDES Y RIESGO

III.6. CORTICOIDES Y RIESGO QUIRURGICO

El tratamiento de ciertas enfermedades que en la actualidad requieren el uso sistemático de corticoides, puede condicionar complicaciones, que a la hora de plantear una cirugía pueden llevar al enfermo a situaciones graves.

La producción por la capa fascicular de la corteza suprarrenal de glucocorticoides, conduce a una concentración normal en plasma, de 10-20 gammas por ciento. De esta concentración, el 80% corresponde a Cortisol o a Hidrocortisona. La producción está regulada por el ACTH que ha sido segregada en la hipófisis [395].

Al disminuir los niveles de cortisol plasmático, aumenta la liberación de ACTH y viceversa, disminuyendo la liberación de ACTH cuando el cortisol aumenta en el plasma. Las grandes dosis de cortisol circulante, ya sea por la producción excesiva a causa de un tumor suprarrenal, o por la administración exógena de glucocorticoides, disminuyen, e incluso suprimen la liberación de ACTH hipofisaria, condicionando la atrofia de las cápsulas suprarrenales. Los glucocorticoides sintéticos, tienen una acción inhibitoria tanto mayor, cuanto mayor es la actividad antiflogística. Así, la Dexametasona produce una acción inhibitoria adrenocorticotrófica veinticinco veces mayor que la Cortisona [307].

Las alteraciones morfológicas que sufre un paciente sometido a medicación corticoterápica por largo tiempo, son típicas del Síndrome de Cushing, y que se ha denominado en estos casos como "Cushing iatrogénico". La cara adquiere el aspecto de luna llena, siendo frecuentes, el acné, la hipertrichosis, y la irritabilidad siquica [105].

Al verse aumentadas las funciones metabólicas, podemos encontrar alteraciones en la glucorregulación, apareciendo diabetes, o agravación de una diabetes ya existente. Catabolismo protéico aumentado y, como consecuencia, aparición de osteoporosis, fracturas, hipotrofia muscular, y estrias rojo-violáceas por dehiscencia del tejido celular subcutáneo. Existe movilización de la grasa, provocando obesidad centripeta [111]. También aparece retención hidrosalina por su acción

de retener sodio a nivel de los túbulos renales, lo que conlleva retención de agua.

Por otro lado, como consecuencia de la retención hidrosalina, producen hipertensión, e insuficiencia cardíaca.

Las complicaciones relacionadas con la cirugía son [19]:

- a Alteraciones en la cicatrización.
- b Complicaciones digestivas.
- c Insuficiencia corticosuprarrenal.

a. Alteraciones en la Cicatrización

Por su acción antiinflamatoria, actúan negativamente sobre la cicatrización de las heridas y en la consolidación de las fracturas. Esta acción depende de la disminución de la permeabilidad capilar, dificultando el aporte sanguíneo y con ello, la llegada de polinucleares, fibroblastos, histiocitos y fibras colágenas. Por esta acción, podría quedar enmascarada una infección latente, ya que disminuye la fiebre y no aparece leucocitosis. Se deberán administrar antibióticos a dosis altas cuando se pretenda prevenir o corregir infecciones en aquellos pacientes que están sometidos a terapia corticoidea [209].

b. Complicaciones Digestivas

El uso de corticoides conduce con frecuencia a úlcera gástrica, hemorragias, y perforaciones digestivas. Las úlceras, preferentemente, se localizan en la curvatura menor gástrica y en el antro pilórico. Por la intensa acción antiinflamatoria de los corticoides, se puede llegar a la perforación de una viscera hueca. La prednisona y la prednisolona parecen ser los que condicionan con mayor frecuencia estas perforaciones. El stress juega un papel importante al actuar por vía hipotálamo-hipofisaria, estimulando la secreción de glucocorticoides por las suprarrenales, y que actuando sobre la mucosa gástrica

provocarían un aumento de la secreción de ácido clorhídrico y de pepsina. Por otro lado, se produciría una atrofia de la pared gástrica secundaria a los trastornos electrolíticos y a las modificaciones del metabolismo protéico y glúcido [18]. La prevención consistirá en la administración de anticolinérgicos, antiácidos e inhibidores H₂.

La hemorragia digestiva es una complicación grave que se produce por la erosión de los vasos del lecho ulceroso. En estos casos, no conviene suprimir la administración de corticoides, ya que estos tienen acción vasoconstrictora periférica que contribuiría al cese de la hemorragia. Algunos aconsejan aumentar la dosis de corticoides a fin de prevenir el shock, que de presentarse, podría tener consecuencias imprevisibles [307].

c. Insuficiencia Cortico-Suprarrenal

Es la complicación mas seria y mas frecuente que presentan los enfermos sometidos a medicación con glucocorticoides naturales o sintéticos cuando son expuestos al stress quirúrgico. Su tratamiento requiere un diagnóstico precoz y la iniciación pronta de medidas terapéuticas, ya que de no ser así, se podría llegar a la presentación de cuadros fatales [389].

Es importante, en este sentido, conocer los tratamientos actuales o pasados que hayan podido seguir los enfermos que van a ser sometidos a intervenciones quirúrgicas. También es importante conocer el tiempo que ha transcurrido desde el abandono de la última medicación. Muchos de estos enfermos tienen un insuficiencia corticosuprarrenal latente que deberemos determinar mediante pruebas funcionales, y estar prevenidos para intentar evitar las graves complicaciones que pudieran aparecer tras el stress quirúrgico [389]. La posibilidad de que los niveles basales de hidrocortisona se eleven en estos pacientes con insuficiencia suprarrenal latente, explicaría los cuadros de shock que pueden presentar enfermos que previamente se encontraban en situación aparentemente normal [307].

No existe un cuadro claro para decidir si lo importante es la dosis administrada o la duración del tratamiento previo, como origen de la insuficiencia cortico-suprarrenal. Si existe el convencimiento de que hay una variación individual, ya que ciertos individuos entran en insuficiencia con pequeñas dosis administradas durante períodos cortos mientras que otros, con administraciones mas prolongadas, van a responder sin déficit al acto quirúrgico [322].

Se calcula que una vez abandonado el tratamiento con corticoides, las cápsulas suprarrenales tardan entre nueve y doce meses en volver a la normalidad. Primero se produce una recuperación de la función hipofisaria, y mas tarde se recupera la función suprarrenal. El tipo de corticoides utilizado también es importante, pues se ha comprobado que los sintéticos inhiben mas que la cortisona o la hidrocortisona [172].

III.6.1. MEDIDAS FRENTE A LA INSUFICIENCIA CORTICO-SUPRARRENAL

Estará indicado el tratamiento pre, intra y postoperatorio [389]:

- a En pacientes que en el momento de la intervención estén recibiendo medicación corticoidea.
- b Cuando recibieron dosis masivas de corticoides durante un tiempo prolongado, aún con pruebas funcionales normales, si han de ser sometidos a cirugía mayor.
- c En los que las pruebas funcionales dieron resultados insuficientes.
- d En aquellos que precisen tratamiento quirúrgico de urgencia y no hay tiempo para verificar las pruebas funcionales.

En todos estos casos, debemos administrar Hidrocortisona cada 12 horas, y 2 horas antes de la cirugía, por via intramuscular o intravenosa, en suero glucosado (500 cc y 100 mgs). Debemos continuar después con 50 mlg cada 6 horas durante

uno o dos días, para disminuir paulatinamente con la misma dosis cada 8 horas, cada 12 horas, hasta suspenderla al 4º-5º día, o reemplazarlo por la terapia que viniera tomando el enfermo [19].

Durante la intervención y postoperatorio inmediato, se debe controlar la tensión arterial, el pulso y la temperatura. Si la tensión arterial disminuye, hay que administrar hemisuccinato de hidrocortisona a dosis de 100 mgs por vía endovenosa, directa lenta o diluida en solución glucosada, dependiendo de la gravedad del cuadro [19].

El agente de elección es la Hidrocortisona, por ser el principal producto de secreción glucocorticoidea de la corteza suprarrenal. Suplementaremos el tratamiento, con antibióticos a dosis altas para contrarrestar la acción antiinflamatoria de los corticoides [18,140].

III.7. HIGADO Y RIESGO

III.7. PRE Y POSTOPERATORIO DEL ENFERMO HEPATICO

Cuando un enfermo portador de una insuficiencia hepática ha de enfrentarse a un acto quirúrgico, la suma de agresiones que va a llevar la cirugía, puede determinar el desequilibrio del hígado precario hasta desembocar en el coma hepático y en la muerte. Cuando los signos de insuficiencia no son muy marcados, no por ello se deja de correr un gran riesgo. Todo enfermo hepático ha de ser sometido a un adecuado estudio que nos permita valorar el riesgo cuando va a ser sometido a cirugía [343].

El estudio de algunos parámetros de la función hepática, nos van a permitir cuantificar el grado de insuficiencia, y deducir de ellos los riesgos de descompensación hepática que podrá presentar en el postoperatorio [343].

1) Bilirrubinemia.-

En cifras absolutas, y como dato aislado, tiene escaso valor pronóstico. Si la elevación de la bilirrubina se debe a colestasis, no contraindica la intervención. Pero valores moderados de hiperbilirrubinemia si son expresión de citólisis hepática, conllevan un riesgo mucho mayor que cuando son colostáticas [71].

2) Transaminasas Séricas.-

Las obstrucciones biliares elevan moderadamente los valores de GOT y GPT. En general, traducen el grado de destrucción hepática. Si esta destrucción es muy activa, el daño hepático puede ser importante y conducir en el postoperatorio a un fallo hepático. Relacionadas con las cifras de bilirrubina, tienen cierto valor pronóstico. De todas formas, es la situación global del enfermo la que se debe valorar a la hora de plantear una cirugía [343].

3) Fosfatasa Alcalina.-

Permite presumir la naturaleza obstructiva o parenquimatosa cuando existe ictericia, estando mas elevadas, por lo general, en las ictericias colostáticas que en las médicas aunque en ocasiones, las elevaciones séricas de la F.A. pueden ser de semejante cuantía en ambas situaciones [344].

4) Tiempo de Actividad de Protrombina.-

Es un índice muy sensible de funcionamiento hepático y de presentación muy precoz. Traduce la deficiencia del hígado para producir protrombina. En los pacientes obstructivos biliares, el tiempo de protrombina baja por deficiencia en la absorción de vit. K, que precisa de la presencia de bilis en el intestino para emulsionar las grasas, junto con las que se absorbe. La administración parenteral de vitamina K eleva el tiempo de protrombina cuando su déficit es debido a obstrucción biliar. Por el contrario, si la causa reside en un fallo hepático que le incapacita para la síntesis de protrombina, la administración de vitamina K no conseguirá elevar las cifras. En estos casos que traducen una seria insuficiencia hepática, deberemos completar el estudio con la determinación de otros factores de coagulación que nos darán una idea mas precisa del transtorno hemático [343].

5) Albumina Sérica.-

La albúmina se sintetiza únicamente en el hígado, y su descenso en sangre puede ser debido a [406]:

- a) Insuficiencia hepática.
- b) Falta de ingesta protéica.
- c) Aumento de pérdidas: Riñón
Tubo digestivo
Sepsis, Etc.

Cuando los valores de albúmina están por debajo de 3 gr por 100, es mal índice pronóstico, tanto por el riesgo hepático como por la deficiente reparación tisular. Por debajo de 2,5 gr por 100, la intervención entraña un grave riesgo. Conviene diferir la intervención hasta elevar las cifras de albúmina con medidas terapéuticas [406].

III.7.1. CONTRAINDICACIONES OPERATORIAS

Estaría contraindicada toda intervención quirúrgica mayor, en pacientes con transaminasa superiores a 300 U.K., o con albúmina inferior a 2,5 gr %. No se puede intervenir cuando el paciente presenta una necrosis activa, por el riesgo de presentar en el postoperatorio un cuadro de fallo hepático grave y coma, como en [406]:

Hepatitis viral aguda.

Hepatitis tóxica aguda (drogas, alcohol, etc)

Hepatitis crónica activa.

Cirrosis descompensada.

En las hepatitis crónicas y en las cirrosis, el riesgo está en relación con el grado de actividad de las mismas. El cirrótico icterico, con ascitis, y bajas cifras de albúmina sérica, presenta muy alto riesgo quirúrgico. El cirrótico compensado, anictérico y con pocos signos clínicos y de laboratorio de actividad, puede tolerar muy bien intervenciones importantes [344]. Hay que evaluar correctamente el grado de suficiencia hepática, la magnitud de la intervención, y la procedencia de la misma.

En los casos de ictericia obstructiva, se debe proceder a la intervención quirúrgica en cuanto se llega al diagnóstico, ya que la obstrucción va a ser origen, a la larga, de insuficiencia hepática, colangitis, etc. que ensombrecerían el pronóstico [158].

III.7.2. MEDIDAS PREOPERATORIAS

Cuando exista lesión hepática, con demostración de insuficiencia en su función [406]:

Es conveniente proveer al hígado de una buena reserva de glucógeno mediante la administración preoperatoria de suero glucosado al 10 %.

Administración de vitamina K para elevar el tiempo de protrombina. Si no se consiguiera esta elevación y coexisten otros factores de coagulación alterados, la administración de sangre fresca o plasma, mejorarían la situación. Deberán administrarse tanto en el pre, como en el postoperatorio.

Si la albúmina presenta bajos niveles séricos y tenemos tiempo ante una intervención electiva, la administración de albúmina y el establecimiento de una nutrición parenteral adecuada, podrán mejorar la situación frente a la cirugía.

III.7.3. ALTERACIONES HEPATICAS POSTOPERATORIAS

Toda intervención quirúrgica produce un grado variable de alteración hepática. Cuando el daño hepático es importante, se exterioriza clínicamente por ictericia, ascitis, insuficiencia grave o coma terminal. La anoxia, los tóxicos y las medicaciones diversas durante el acto quirúrgico, actuando aislada o simultáneamente, pueden producir un importante daño hepático por anoxia o por tóxicos [344].

La ictericia, como signo evidente de daño hepático, nos alertará para determinar la causa del fallo tras un tratamiento quirúrgico [71].

A) Ictericias Inmediatas tras la Cirugía.-

1) Por aumento de la bilirrubina libre

Se producen por aporte brusco o exagerado de pigmentos biliares que saturan la capacidad del hígado para captar los y conjugarlos. Esta situación se produce por transfusión de sangre, en general incompatible [71].

Se puede llegar al shock, fiebre, dolores musculares anuria e ictericia. El pronóstico es grave, conduciendo a una alta mortalidad que puede verse reducida con la aplicación de hemodiálisis [71].

Con transfusiones de sangre compatible, pero conservada, se suele dar cierto grado de hemólisis, que no suele pasar del 10 % de los eritrocitos transfundidos, en las primeras 24 horas. Esta proporción se eleva a medida que el tiempo de conservación sobrepasa los 15 días. El hígado normal tiene la capacidad de metabolizar hasta cinco veces la cantidad normal diaria de bilirrubina sin que aparezcan retenciones significativas. Si existe insuficiencia hepática, y la sangre transfundida ha sido abundante, puede aparecer ictericia, a pesar de la compatibilidad sanguínea [279].

2) Por aumento de la bilirrubina directa.

a) Por transfusión de sangre conservada: Su presentación se debe a la envergadura de la intervención y especialmente a la cantidad de sangre transfundida. También ocurre en los casos de grandes colecciones sanguíneas y en los casos de hemoperitoneo. Comienza entre el segundo y quinto día después de la intervención. No se acompaña de dolor, fiebre ni prurito. Las heces están coloreadas y las orinas son colúricas. La hiperbilirrubinemia es de tipo directo, pudiendo alcanzar cifras de hasta 30 mgr %. La F.A. conserva sus cifras normales o pueden estar elevadas en grado variable. Las Transaminasas séricas pueden ser normales o elevadas discretamente [71].

El mecanismo de producción de esta ictericia es doble. De un lado, hay un aporte exagerado de pigmentos biliares

como consecuencia de la transfusión de grandes cantidades de sangre conservada. De otro lado, hay una insuficiencia hepática transitoria, provocada por la acción conjunta de la "anoxia", "anestésico" y "manoseo quirúrgico". A todo esto se suma una menor escrección renal, debido a la oliguria transitoria habitual postoperatoria [71]. El pronóstico es favorable, pero su aparición crea cierta inquietud al poderse tratar de otras etiologías. El primero en describirla fue "CAROLI" que las denominó "ictericias pleyocrómicas".

b) Por acción del anestésico.- Todos los anestésicos son capaces de producir una disfunción hepática cuando se utilizan durante un periodo de tiempo muy prolongado. Generalmente su manifestación es subclínica y pasajera, sin consecuencias [267].

Sin embargo, existen anestésicos que son capaces de producir lesiones hepatotóxicas, que revisten mayor gravedad aunque por fortuna son poco frecuentes. El Halotano (Fluothane) parece ser el responsable mayor de estas insuficiencias hepáticas graves [267]. El cuadro clínico comienza al 2º-3º día, con fiebre, y a veces vómitos. Inmediatamente aparecen coluria e ictericia progresivas, instaurándose simultáneamente una oligo-anuria. Aparece una marcada elevación de las Transaminasas séricas y una moderada elevación de la F.A. La enfermedad puede evolucionar hacia una forma grave que conduce a la insuficiencia hepática y al coma hepático terminal. Una vez aparecida la ictericia, la mortalidad se sitúa alrededor del 20 % [342,422].

c) Pancreatitis.- Tras cualquier cirugía, y sobre todo las de la vía biliar, páncreas, y vísceras próximas, puede desarrollarse en el postoperatorio una pancreatitis postoperatoria. La gravedad es siempre importante apareciendo fiebre, dolor epigástrico, ictericia, y a veces, shock rápidamente progresivo. El diagnóstico se confirma por la elevación de la amilasa sérica, y el pronóstico es serio, siendo la mortalidad elevada [158].

d) Operaciones inadecuadas.- La causa mas común y grave es la lesión de la vía biliar principal. Otras veces, la lesión

estenótica de la vía biliar que se produce por ligaduras, incisiones y suturas inadecuadas, que se retraen al cicatrizar dejando estenosis. La persistencia de un cálculo que ha quedado olvidado al verificar la limpieza del árbol biliar [71], son causa de ictericias postoperatorias.

Ictericias Postoperatorias Tardías.-

La única complicación alejada importante que se manifiesta tardíamente, es la ictericia por hepatitis posttransfusional. Suele ocurrir después de un periodo de incubación que oscila entre dos y seis meses. La frecuencia de la hepatitis postransfusional varía en relación a la cantidad de sangre transfundida y al número de donantes que intervinieron en la aportación [71]. A mayor cantidad de sangre y donantes, mayor incidencia de hepatitis postransfusional.

La hepatitis sérica reviste especial gravedad cuando ocurre en un paciente cirrótico, ya que puede desembocar en una descompensación terminal [276].

En los individuos mayores de 60 años, la mortalidad es mayor, alcanzando alrededor del 25-30 % [321]. También los enfermos depauperados, cancerosos fundamentalmente, con deterioro grave del estado general, tienen una mortalidad tres veces mayor que en los individuos mas jóvenes sin lesiones importantes previas [387].

El cuidado que hoy mantienen los bancos de sangre en los hospitales de no administrar sangre de portadores, ha reducido grandemente la incidencia de esta hepatitis posttransfusional. Sin embargo, la imposibilidad de identificar a los portadores de hepatitis "no A no B", permite su observación todavía en las consultas de cirugía [276].

III.8. DIABETES Y RIESGO

La Diabetes Mellitus, es un estado patológico que consiste en un desorden del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas. Se clasifican en:

* Diabetes tipo I. Insulino-dependiente . Este término representa el reconocimiento de profundas implicaciones etiológicas y patogénicas de esta entidad. A nivel clínico, los pacientes debutan de forma aguda o subaguda, con un páncreas que es incapaz de producir Insulina y van a depender de por vida de la administración de la misma, o caer en la cetoacidosis a la que son muy propensos [460].

La edad de comienzo, aunque suele presentarse en la edad infanto-juvenil, puede aparecer en cualquier momento de la vida. La predisposición a su padecimiento proviene de dos evidencias concretas [221]:

- a De las peculiares asociaciones entre antígenos del sistema de histocompatibilidad (HLA),
- b De la existencia de respuestas inmunológicas anormales, y de fenómenos de autoinmunidad (anticuerpos anti-islotas) que pueden estar íntimamente ligados a factores etiológicos, como pudieran ser infecciones por virus.

Los anticuerpos de histocompatibilidad HLA (Human Leucocyte Antigen) que son un sistema de genes muy próximos a los que regulan la respuesta inmune, y están localizados en el brazo corto del Cromosoma 6. Los genes de este sistema controlan los antígenos presentes en la superficie de todas las células nucleadas (Linfocitos B, macrófagos) [221].

Los fenómenos autoinmunes en la Diabetes tipo I, están apoyados en múltiples observaciones [221]:

- a Presencia de anticuerpos anti-islotos al comienzo del síndrome diabético ante agresiones que acentúan el daño tisular.
- b Demostración histopatológica de "insulinitis" en el momento agudo del síndrome.
- c Posible presencia de otros anticuerpos orgánicos en el suero de estos pacientes.
- d Frecuentes hallazgos de historia familiar de cuadros supuestamente autoinmunes: Addison idiopático, Graves, Hashimoto, Miastenia gravis, etc.

En este tipo de Diabetes, la influencia ambiental (virus), juega un papel determinante, en muchos casos, sobre un terreno predispuesto

* La Diabetes tipo II. no insulín dependiente, representa la clásica Diabetes de la madurez, que cursa con tendencia a la obesidad, ausencia de cetosis, control sin insulina, y buena respuesta a la dieta y a los agentes orales. Es la población mas frecuente en la práctica diaria [221].

Clinicamente, adopta la forma crónica de presentación, la mayoría de las veces, con manifestaciones de microangiopatías (retinopatía, nefropatía, neuropatía, y vasculopatía periférica o cerebral). Está separada del grupo I por la edad de comienzo, a partir de los 40 años. Además, no ofrece un patrón HLA característico, y no existen fenómenos inmunopatológicos (anticuerpos órgano-específicos), y la histología pancreática es normal [221].

Otros tipos de Diabetes incluyen los asociados a endocrinopatías, síndromes genéticos diversos, y las situaciones patológicas con insulino-resistencia endógena [221].

En los días previos al descubrimiento de la insulina los pacientes diabéticos que se sometían a intervenciones quirúrgicas, estaban bajo riesgo considerable de presentar cetoacidosis grave, y en ocasiones mortal. El riesgo se ha reducido, gracias al cuidado de las necesidades de insulina,

carbohidratos, y los controles regulares de los niveles de glucemia. Como regla general, es imperativo evitar la hipoglucemia. Sin embargo, es tolerable cierto grado de hiperglucemia en tanto no sobrevenga la cetoacidosis [94].

III.8.1. DIABETES Y AGRESION QUIRURGICA

Las situaciones que originan stress pueden conducir a la descompensación rápida de una Diabetes que hasta entonces se encontraba perfectamente controlada. Siendo la cirugía una causa de stress, la influencia desfavorable de las intervenciones sobre la Diabetes nos hará pensar que su mecanismo condicionante va a ser el stress [405].

Sin embargo, el paciente diabético no presenta problemas importantes ante la cirugía ni riesgo aumentado por sí, salvo que presente acidosis y cetosis, complicaciones secundarias de la enfermedad, o cuando presentan hipertensión, arteriosclerosis, insuficiencia cardíaca, nefritis, infecciones, obesidad, etc, situaciones que se agravan por la propia Diabetes [94].

En el diabético compensado, no hay problema para administrar cualquier droga anestésica. Pero la anestesia produce hiperglucemia por aumentar la glucogenolisis, disminuye la reserva alcalina y la tolerancia a los hidratos de carbono. Durante la intervención, deberá evitarse la acidosis, la anoxemia, y la narcosis profunda [433].

Como medida de precaución, se evitará la administración de Morfina y derivados, ya que pueden producir acidosis; es preferible utilizar tranquilizantes del tipo diazepam o fenergan [172]. Tampoco se utilizará Eter ya que puede provocar acidosis incontrolable. Los barbitúricos ultrarrápidos son poco hiperglucemiantes, sin embargo, producen depresión respiratoria [376].

El control de las cifras de glucemia, en el pre, intra y postoperatorio, será norma inexcusable para evitar crisis de

desequilibrio del metabolismo hidrocarbonado.

Como medidas generales para las intervenciones en diabéticos, deben establecerse, de acuerdo con MONTGOMERY [307], las siguientes:

- * Los diabéticos ingresarán dos días antes de la fecha de la intervención para garantizar un control adecuado, pues la anestesia general puede inducir a cetosis, y la infección, la inanición y la agresión aumentan el riesgo.
- * Los pacientes que se controlan solo con dieta, no requieren medidas especiales, salvo las determinaciones de glucemia, y en la orina glucosa y cetonas. En ocasiones puede ser preciso la administración de insulina de manera temporal si aumenta la glucemia y hay riesgo de cetosis.
- * Los pacientes controlados con hipoglucemiantes orales, deben omitir los comprimidos en la mañana de la intervención, y retomarlos en cuanto se inicie la alimentación oral, regulando así las cifras de glucemia
- * Los pacientes que se controlan con insulina, son mas fáciles de tratar si se recurre a la insulina simple en vez de los preparados de acción prolongada. El día anterior a la intervención, se administra la mitad de la dosis de insulina retardada y la mitad de insulina simple. El peligro principal del primer día es la hipoglucemia, y no se debe administrar insulina antes de la intervención.
- * Se determina la glucemia antes de la intervención. Si es menor de 6,7 mmol/L. se evita la hipoglucemia intraoperatoria mediante la administración de 25-50 gr. de glucosa por vía intravenosa en solución al 10%. Si la glucemia preoperatoria pasa de 11 mmol/L. se puede administrar insulina, una vez terminada la intervención, a dosis de un tercio de la necesidad de insulina diaria
- * Cuando el paciente vuelve a la alimentación habitual,

puede reiniciar su régimen normal de insulina. Es común el incremento temporal de las necesidades de insulina después de las intervenciones mayores.

En el diabético se debe tener presente que:

- * La hiperglucemia no es una contraindicación quirúrgica.
- * Es contraindicación formal, la CETOACIDOSIS.

III.9. ANESTESIA Y RIESGO

III.9. RIESGO DERIVADO DE LA ANESTESIA

En las últimas décadas, la cirugía ha progresado considerablemente con un aumento notable en las indicaciones y un descenso paralelo en la morbilidad y sobre todo, en la mortalidad, de tal manera que muchas intervenciones que hace años no era posible realizar, hoy pueden llevarse a cabo sin grandes dificultades.

El anestesiólogo debe valorar el estado preoperatorio del enfermo, al tiempo que su participación es decisoria durante el acto quirúrgico, no solo al administrar la anestesia, sino también controlando las reacciones de los distintos aparatos y sistemas [209]. De su labor, dependerá en gran parte, un buen postoperatorio y una mejor recuperación, y esto, no solo por la aplicación del anestésico apropiado, sino también por la prevención y corrección de las anomalías que pudieran presentarse durante la intervención [433].

La valoración preoperatoria del paciente quirúrgico por parte del cirujano y del anestesiólogo, es imprescindible, para comprobar que un paciente que va a ser sometido a una intervención quirúrgica, está en las mejores condiciones posibles; estimar el riesgo perioperatorio, y planear la técnica anestésica mas adecuada a cada caso [372].

Es especialmente importante, en el caso cada vez mas frecuente de intervenciones en ancianos, que suelen presentar patologías sobreañadidas, y en otros grupos de población de alto riesgo, valorar conjuntamente el control de la patología asociada y los requerimientos analíticos básicos [186].

El anestesiólogo por su parte, debe realizar su propia valoración preoperatoria, y determinar, en colaboración con el cirujano, el momento mas adecuado para realizar el acto quirúrgico.

Sería de gran utilidad la consulta anestésica para dirigir allí a todo enfermo que se programe para ser

intervenido quirúrgicamente y antes de situarlo en la Lista de Espera, y a ser posible, con fecha probable de intervención [24].

De acuerdo con ASUERO [24], para acceder a la consulta de anestesia, el paciente debe aportar necesariamente para evaluar el riesgo anestésico, los siguientes datos:

Historia clínica y exploración, realizadas por el Servicio que remite al enfermo

Hemograma

SMA-6

Estudio de coagulación

Sistemático de orina

Radiografía P-A y L de torax

E.C.G.

Pruebas de función respiratoria y gasometría arterial en todo paciente mayor de 55 años, y en los menores que presenten, o hayan presentado, enfermedad pulmonar previa.

En pacientes sin patología asociada que durante ese tiempo no hayan experimentado ningún cambio intercurrente en su evolución, los estudios pueden tener una antigüedad de tres meses. En aquellos pacientes que presenten patología asociada, la antigüedad máxima de la analítica será de un mes siempre que su situación se haya mantenido estable [24].

En determinados casos, se puede solicitar la repetición de ciertos datos analíticos para el mismo día de la intervención, por tratarse de enfermos con patología sobreañadida que precisan de un control mas estrecho, o cuya situación pueda descompensarse por el stress (anticoagulados, digitalizados, con insuficiencia renal, diabéticos, etc). También es importante su realización en el enfermo anciano [209].

Uno de los objetivos de esta consulta sería el de acortar la estancia hospitalaria. Por tanto, los pacientes antes de ser hospitalizados serán remitidos por el Servicio de Cirugía correspondiente a esa consulta [24]. Durante la visita preanestésica, y portando el enfermo todos los datos previos, el anestesiólogo realizaría la revisión de la historia clínica y su evolución; Historia clínica dirigida; Exploración del paciente; Petición de exámenes complementarios oportunos; Valoración del riesgo anestésico y Premedicación.

Los datos recogidos deberán incluirse en la historia clínica del paciente, para estar presentes en el momento de la intervención. De esta manera, al ingreso del paciente, el día anterior a la intervención, tendría un estudio completo, valorado por el cirujano y por el anestesista que ha de participar en el acto quirúrgico.

La no realización de esta sistemática puede conducir a situaciones en las que:

La intervención no puede ser aplazada, lo que supone un perjuicio para el enfermo y sus familiares; aumentar la hospitalización, con las consecuencias humanas y económicas evidentes; alteración del programa quirúrgico para esa fecha.

III.9.1. APARATO RESPIRATORIO Y ANESTESIA

Evaluación preoperatoria:

Las exploraciones sistemáticas, en estos casos, son la espirometría y la gasometría. Los diferentes patrones que pueden ser orientados, de acuerdo con HENDESTIERNA [196], son:

Patrón obstructivo: CVF, FEV1, FEV/CVF disminuidos.

Patrón restrictivo: CVF y FEV1 disminuidos.

Patrón mixto: FEV1 y CVF disminuidos
FEV/CVF normal.

Grados

| Restricción | CVF | Obstrucción | FEV1/CVF |
|----------------|-----|----------------|----------|
| Normal..... | | Normal..... | |
| > 85 % | | > 87 % | |
| Leve..... | | Leve..... | |
| 70-85% | | 71-87 % | |
| Moderada..... | | Moderada..... | |
| 56-70% | | 54-71 % | |
| Severa..... | | Severa..... | |
| 42-56% | | 39-54 % | |
| Muy grave..... | | Muy grave..... | |
| < 42 % | | < 39 % | |

La Capacidad Vital Forzada (CVF) tiene como valores normales 70 ml/Kg, o el 80% de la capacidad pulmonar total. Existe grave riesgo para la cirugía cuando es de 25 ml/Kg, estando contraindicada cuando es menor de 15 ml/Kg, de no mejorar con el tratamiento.

Está disminuida en alteraciones de la caja torácica (cifoescoliosis); Enfermedades neuromusculares; Patología

pulmonar (Fibrosis); Lesiones ocupantes de espacio (Quistes); y Enfermedades obstructivas de las vías aéreas (Asma, Bronquitis Crónica, etc.)

El Volumen Espiratorio Forzado en 1 Segundo (FEV1), es en condiciones normales inferior a 50 ml/Kg, o el 70% de la CVF. En casos en los que esté por debajo de los valores normales, deben ser tratados con broncodilatadores, y si no mejora y continúa inferior al 50% de la CVF, existe riesgo alto. Valores inferiores a 10 ml/Kg son prohibitivos para todo tipo de cirugía.

Está disminuido en [183]: Cualquier aumento de la resistencia de las vías aéreas (broncoconstricción); Alteraciones estructurales de las vías aéreas (Bronquitis crónica); y Procesos obstructivos del parénquima pulmonar.

La Gasometría está indicada en todos los pacientes con disnea o con pruebas funcionales respiratorias alteradas. También lo está en todos los pacientes mayores de 70 años que van a ser sometidos a cirugía bajo anestesia general [40].

Los valores normales de PO₂ son entre 80-100 mm de Hg. y disminuye discretamente con la edad. Los de PCO₂ se encuentran entre 37-43 mm de Hg. y no se afecta con la edad.

Existe Riesgo moderado: Con PCO₂ > 50 mm de Hg. y PO₂ < 60 mm de Hg.

Riesgo alto: Con PCO₂ > 55 mm de Hg. y PO₂ < 50 mm de Hg.

Con respecto a las enfermedades respiratorias, debemos mencionar de una manera general las siguientes:

Insuficiencia Respiratoria aguda

La cirugía electiva debe postponerse en caso que el paciente presente una Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) [37]. Solo en caso de urgencia vital se procedería a la intervención.

Los procesos infecciosos de las vías altas, deben ser resueltos y postponer la cirugía hasta, al menos, una semana después de su resolución.

La Bronconeumonía aguda, debe obligar al aplazamiento de la intervención hasta quince días después de la curación clínica y radiológica del cuadro.

Insuficiencia Respiratoria Crónica (BNCO)

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica, es la causa mas frecuente de disfunción pulmonar [196]. La fisiopatología que caracteriza estas enfermedades (Asma bronquial, Enfisema pulmonar y Bronquitis crónica), es una elevada resistencia al flujo de gases en las vías aéreas, debiendo tener presentes sus diferentes mecanismos patogénicos, el carácter agudo o crónico, que puede ser reversible o irreversible, y su presentación en diferentes segmentos de la vía aérea.

Las diferencias regionales en las resistencias en las vías aéreas, ocasiona áreas de disfunción en la Ventilación/Perfusión. Como resultado se produce una oxigenación anómala desarrollándose hipoxemia arterial, que puede llevar a retención de CO₂ y acidosis respiratoria si la hipoventilación es severa.

Además de la resistencia aumentada de la vía aérea, en todas las BNCO hay cierto grado de disnea que refleja el

trabajo respiratorio aumentado [371].

El estudio de la función pulmonar (espirometría), revela reducción en el flujo espiratorio, debido al aumento de las resistencias: Los pacientes en esta situación deben tratarse con broncodilatadores, y ser posteriormente reevaluados, debiendo mejorar la FEV1 en un 20% para considerar reversible o mejorable la BNCO, ya que solo el Asma bronquial se considera reversible [372].

Desde el punto de vista anestésico en el Manejo Perioperatorio, se deben tener en cuenta los siguientes procesos:

Asma Bronquial

No existen drogas especialmente indicadas en la premedicación o inducción a la anestesia general. Hay que individualizar los anticolinérgicos, ya que pueden incrementar la viscosidad de las secreciones [371]. Además, a las dosis utilizadas en anestesia, es difícil conseguir la disminución de la resistencia de la vía aérea por inhibición de los receptores colinérgicos postganglionares.

El uso de Cimetidina en los asmáticos, es cuestionable. La Histamina media la broncoconstricción por vía de los receptores H1, mientras que la broncodilatación está mediada por los receptores H2.

Los broncodilatadores deben utilizarse hasta el mismo día de la intervención, y se debe valorar la necesidad de corticoterapia sustitutiva en paciente a tratamiento crónico con estroides para evitar la Insuficiencia suprarrenal aguda.

En cuanto a los hipnóticos, es preferible el Etomidato, que tiene menores posibilidades que el Tropental de desencadenar el broncoespasmo, así como el Vecuronio como relajante muscular, cuyo poder histaminoliberador es el menor de todos los conocidos.

La extubación debe realizarse con el menor estímulo

sobre la vía respiratoria, siendo preferible mantener al paciente bajo cierto grado de sedación, a fin de evitar desencadenar el broncoespasmo.

El estado de la enfermedad pulmonar preoperatoria, el tipo y momento del acto quirúrgico, y la evolución postoperatoria, orientarán sobre la conveniencia o no de mantener al paciente bajo ventilación mecánica tras la intervención, durante el tiempo preciso.

Enfisema Bronquial

La diferencia fisiopatológica fundamental es la pérdida de la retracción elástica pulmonar con el consiguiente "atrapamiento" de aire en los alveolos, y cuya causa principal es el tabaquismo.

El riesgo de fallo respiratorio postoperatorio es muy elevado si el cociente FEV1/CV es <50%, y la retención de CO₂ solo ocurre si dicho cociente es <35% [371]. Es característico de estos pacientes una gasometría arterial normal por su elevada ventilación/min. como compensación a la elevada resistencia aérea.

Debemos proscribir el tabaco desde 10-15 días antes de la cirugía electiva. El resto de las medidas profilácticas son las mismas que las relativas al Asma Bronquial, previniendo en especial la aparición del Cor Pulmonale, frecuente en estos pacientes.

Bronquitis Crónica

Caracterizada por el exceso de secreción, crónica o recurrente, de abundante moco bronquial, que conduce a una progresiva estenosis bronquial asociado al incremento de la resistencia de las vías aéreas [371].

En contraste con el enfisema, la hipoxemia arterial y la retención del CO₂, ocurre en estadios tempranos, y la disnea

aparece mucho más tarde, cuando el proceso está muy avanzado.

La profilaxis y el manejo perioperatorio, no se diferencia sustancialmente de las patologías anteriores, manteniéndose idénticos cuidados.

III.9.2. APARATO CIRCULATORIO Y ANESTESIA

Entre las afecciones clínicas mas comunes, se encuentran las enfermedades cardio-vasculares, y por ello, es frecuente que las presenten los enfermos que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica.

Las enfermedades mas comunes de aparato cardio-vascular son [196] las lesiones miocárdicas, los defectos valvulares, las alteraciones del ritmo, la insuficiencia coronaria y las alteraciones del mecanismo vasomotor.

Evaluación preoperatoria.-

La cardiopatía isquémica y la H.T.A., constituyen las enfermedades con mas riesgo, y por ello deberan ser evaluadas convenientemente antes de la intervención. En los estudios electrocardiográficos de rutina, es frecuente detectar, en los pacientes mayores de 70 años, infartos asintomáticos. Otra situación no excepcional, en los pacientes con historia previa de cardiopatía isquémica, es la presentación de infarto intraoperatorio [429].

En el tratamiento postoperatorio, la digitalización está indicada en la insuficiencia cardiaca, y en la fibrilación auricular. Cuando los enfermos han sido tratados con diuréticos en forma prolongada, pueden presentar hipotensión durante la intervención. También los hipertensos tratados con reserpina y metildopa, pueden sufrir hipotensiones severas, por lo que habrá que acordar la reducción de las dosis, o la sustitución por otros hipotensores [448]. La premedicación en estos pacientes tiene gran importancia, pues la ansiedad que puedan

presentar aumentará la tasa de adrenalina circulante que repercutirá en forma desfavorable sobre el aparato cardiovascular ya alterado .

En relación al anestésico a utilizar, evitaremos las drogas que deprimen el miocardio y que disminuyen consecuentemente la actividad cardíaca [25].

El Fluothane y el Pentrane producen depresión cardiovascular. Para evitar este inconveniente, se utiliza en concentraciones bajas, y si es posible, complementado con óxido nítrico que no tiene contraindicaciones mientras no se produzca hipoxia [25].

La intubación traqueal deberá hacerse sin violencias para no producir efectos peligrosos, y nunca si la anestesia es superficial. Quizas convenga la administración tópica previa de Lidocaina al 5% [433].

Cualquiera que sea la técnica a utilizar [186], será prioritario evitar la hipoxia, la hipercapnia, la hipotensión y la depresión respiratoria. En el paciente sin deterioro cardiovascular, el control de la presión arterial, pulso y lleno capilar, nos permite hacer una buena valoración.

En enfermos sin daño cardiovascular, pero de edad avanzada, o cuando deban soportar un acto quirúrgico prolongado, también el control de la presión venosa central permitirá detectar con anticipación la hipovolemia o la insuficiencia cardíaca [186].

Cuando la función cardiocirculatoria es deficiente, los controles deberán ser minuciosos. El control intraoperatorio del registro electrocardiográfico, será de gran utilidad. Debemos tener preparado el marcapasos de uso externo e interno, para utilizarlo cuando las circunstancias pudieran requerirlo [121,208]. Control de la PWCP (presión capilar pulmonar en cuffa) con catéteres de Swan-Ganz en la arteria pulmonar.

Actuando con estas precauciones, estaremos en condiciones de hacer profilaxis de complicaciones muy graves, y

poder comenzar el tratamiento de las mismas en el preciso momento de su presentación, ya que es la única forma de conseguir una recuperación completa sin secuelas [35,209,429].

Control del Riesgo.

Deberá continuarse, todo el tiempo que sea preciso, el control del enfermo. El grupo de enfermos con enfermedad cardiovascular, requiere para su vigilancia su traslado a una Unidad de Recuperación Postoperatoria, o a una Unidad de Cuidados Intensivos [448].

Las alteraciones mas frecuentes que pueden presentarse según DODD [126], son:

- * La Taquicardia de origen anestésico, obedece comúnmente a la anestesia superficial. Las de origen quirúrgico pueden deberse a tracciones de los mesos, manipulación visceral, y a la hemorragia [126]

- * La Bradicardia es mucho menos frecuente, y también puede ser de origen anestésico (novocaina, halotano, bloqueos peridural, prostigmin, etc), o de origen quirúrgico [126].

- * La Hipotensión de origen anestésico se debe, habitualmente a drogas, tipo barbitúricos, halogenados, bloqueos, etc, La de origen quirúrgico mas común, es la hemorragia [89].

- * También puede ser de origen anestésico la Hipertensión por anestesia superficial, hipoventilación con hipercapnia, exceso de adrenalina en la solución anestésica local [89].

El control del riesgo en los diferentes procesos, es el siguiente:

1 Hipertensión Arterial

Debe tratarse toda H.T.A. diastólica superior a 90 mm

de Hg., y debe mantenerse hasta el mismo día de la cirugía. Con ello, se reduce significativamente [121] la morbilidad cardiovascular postoperatoria, disminuyendo la incidencia de ACVA, Infarto de Miocardio, y Fallo Cardíaco Congestivo, por lo que es importante conocer el estado previo del sistema nervioso corazón riñón, etc.

Se deben tener en cuenta las interacciones farmacológicas entre la medicación y las drogas utilizadas en la inducción de la anestesia, cuya dosificación debe ajustarse para no potenciar en exceso la acción de las primeras.

Actitud anestésica:

1 Inducción e Intubación:

- * Evitar cambios bruscos de la T.A.
- * Evitar o minimizar la respuesta presora a las maniobras de extubación.

2 Mantenimiento de la anestesia:

- * Utilizar anestésicos volátiles.
- * Evitar excesivo descenso de la PCO₂
- * Monitorización E.C.G. para la detección de cambios isquémicos.

3 Postoperatorio:

- * Anticiparse a excesivos incrementos de la T.A.
- * Mantener la monitorización.
- * Tratar la crisis hipertensivas con Nitroprusiato o Nitroglicerina

2 Cardiopatía Isquémica

GOLDMAN [172], refiere que la incidencia de reinfarto peroperatorio en pacientes con infarto previo, está en proporción directa con el tiempo transcurrido desde el momento de su presentación, de tal manera que en pacientes infartados durante los seis meses anteriores a la cirugía, la incidencia de reinfarto era entre el 50-86%, reduciéndose al 2-6% cuando el tiempo transcurrido era superior a los seis meses.

La monitorización intraoperatoria agresiva (PCWP,PVC) y el consiguiente tratamiento inmediato de los problemas cardiovascular que puedan presentarse, reducen la morbilidad por reinfarto. No obstante, sigue siendo menor la incidencia si han transcurrido más de seis meses desde el infarto previo, y por ello, parece razonable desaconsejar la cirugía electiva durante este período.

Otros factores predictores pre, intra y postoperatorios, también han sido estudiados (criterios de Goldman de riesgo cardíaco) [172], basados en la edad del paciente, enfermedades asociadas, tipo de cirugía, anestésicos utilizados, etc, aunque no existen criterios unánimes al respecto.

La valoración preoperatoria debe incluir una revisión de la evolución clínica de los infartos previos y de las pruebas realizadas. La monitorización intraoperatoria es imperativa siendo la derivación ideal para detectar cambios isquémicos la V-5. Una fracción de eyección previa del 30% o menor, debe obligarnos a monitorización de la función ventricular izquierda mediante cateter de Swan-Ganz en la arteria pulmonar. Es obligado valorar el funcionamiento de un By-pass coronario previo.

En la actualidad, el medio para aumentar el aporte de O₂ al miocardio en pacientes con estenosis coronaria, consiste en mantener dentro de la normalidad los valores de la T.A. diastólica y la frecuencia cardíaca, ya que la perfusión coronaria se realiza durante la diástole, además de mantener la concentración de hemoglobina y la saturación de O₂.

Así pues, el objetivo principal será reducir los factores determinantes del aumento de la demanda miocárdica de O₂:

la FC, la tensión de la pared ventricular y la contractilidad miocárdica mediante la utilización y mantenimiento de:

- Beta-bloqueantes para disminuir la FC y la contractilidad cardíaca.
- Nitroglicerina o Nitroprusiato para disminuir la pre y la postcarga.
- Mantener el producto TAS x FC <12.000, o por debajo del umbral de aparición de angina.

3 Cardiopatías Valvulares

Las principales modificaciones del tratamiento preoperatorio se relacionan con la utilización de anticoagulantes.

Se debe diagnosticar con exactitud el tipo de valvulopatía, pues el tratamiento de la estenosis es contrario al de la insuficiencia.

El paciente portador de prótesis valvulares es de especial riesgo. Las prótesis mitrales presentan una mayor incidencia de tromboembolismo que las aórticas y por ello, en el momento de la intervención, el tiempo de protrombina debe mantenerse alrededor del 20% del control. Para conseguir un tiempo de protrombina normal, debe interrumpirse la administración de anticoagulantes orales.

Si la prótesis es aórtica, pueden interrumpirse varios días antes de la cirugía. Si la prótesis es mitral, se debe administrar Vit. K. el día antes de la intervención, reanudando la anticoagulación con Heparina a las 12 horas del postoperatorio. En los aórticos se reanudará dos días después de la cirugía.

Tratar enérgicamente las crisis de arritmias que puedan presentarse, y hacer profilaxis antibiótica encaminada a evitar la presentación de endocarditis

III.9.3. DIABETES Y ANESTESIA

El paciente diabético no presenta problemas en el preoperatorio salvo que esté en situación de acidosis y ceto sis, o cuando presentan hipertensión, arterioesclerosis, insuficiencia cardíaca, nefritis, infecciones, obesidad, etc, situaciones que se agravan por la propia diabetes [219].

Los dos hechos fundamentales en el manejo preoperatorio del diabético son:

- a) Prevenir la hipoglucemia asegurando un aporte exógeno suficiente de glucosa, y
- b) Prevenir la cetoacidosis evitando la deshidratación, hiperglucemia y anomalías electrolíticas, mediante la administración de insulina exógena.

La valoración preoperatoria incluye el control de las cifras de glucemia, teniendo en cuenta que la cetoacidosis puede tomar la forma semejante a un abdomen agudo. Pueden ser necesarios suplementos de potasio para tratar la hipokalemia que aparece cuando la glucosa arrastrada por la Insulina, lleva al potasio al interior de la célula.

El manejo de la Insulina puede iniciarse administrando en la mañana de la intervención $1/4$ o $1/2$ de la dosis normal diaria, con Insulina de acción intermedia. Si la Insulina regular es parte de la dosis necesaria de la mañana, la dosis de Insulina intermedia debe incrementarse 0.5 U. por cada Unidad de Insulina regular.

Los antidiabéticos orales, deben continuarse hasta la tarde anterior a la cirugía, pero debe recordarse que estas drogas pueden producir hipoglucemia hasta 24 -36 horas después de su administración.

La mejor pauta es la que incluye mediciones intraoperatorias de glucemia, seriadas y frecuentes, ajustando la perfusión de sueros glucosados e Insulina de acuerdo con las ci-

fras obtenidas, de manera que el enfermo mantenga niveles entre 100-120 mg% [172]. El paciente debe llegar a la unidad quirúrgica con suero glucosado en perfusión, procediendo a la determinación de la glucemia una vez devuelto a su unidad.

El tratamiento de la hiperglucemia intraoperatoria, cuando esta es de 250 mg %, incluye la administración i.v. directa de 5-10 U. de Insulina regular [371],- ya que los sueros suelen absorber cantidades indeterminadas de Insulina- determinando la glucemia 30-45' después y procediendo de igual forma si los niveles se mantienen por encima de 250 mg%.

La hipoglucemia suele manifestarse en pacientes clínicamente normales cuando la cifra sanguínea de glucosa desciende por debajo de 50 mg%. En el paciente diabético y anestesiado, la situación es distinta, desencadenando reacciones orgánicas compensatorias como el estímulo de la Neoglucogénesis a partir del glucógeno hepático, la liberación de Glucagón por las células alfa del páncreas, o la liberación de epinefrina, que a su vez estimula el glucógeno hepático [371]. De cualquier manera, la hipoglucemia debe tratarse enérgicamente con la perfusión o la inyección de glucosa hipertónica.

La alimentación oral temprana en el postoperatorio, ayuda al diabético a regular su metabolismo. Si por causa de la cirugía no se permite la alimentación temprana, el control del diabético debe realizarse de la misma manera que durante el acto operatorio.

Recomendaciones para el manejo perioperatorio:

- 1 No administrar regímenes arbitrarios en el preoperatorio.
- 2 Comenzar la infusión i.v. de glucosa (5-7 gr/h) en el preoperatorio
- 3 Determinar la glucemia antes de la anestesia, y cada 1-2 horas durante la cirugía y en el postoperatorio inmediato.
- 4 Administración de 5-10 U. i.v. de Insulina regular

si la glucemia es > de 250 mg %.

- 5 Incrementar la infusión de glucosa cuando la glucemia sea < de 100 mg %.

III.9.4. HIGADO Y ANESTESIA

Es imprescindible considerar el funcionamiento del hígado en los enfermos quirúrgicos que presentan una determinada patología hepatobiliar, a fin de comprobar si padecen una insuficiencia hepática, y determinar así el grado de la misma, lo que nos permitirá tomar las medidas adecuadas durante el preoperatorio para poder decidir la elección del anestésico adecuado [209].

Los enfermos que padecen una insuficiencia hepática de grado ligero, presentan poco riesgo. A medida que la insuficiencia es mayor, el pronóstico se hace mas sombrío. Los pacientes con síndrome hepato-renal están en situación mucho mas grave, y a menudo en riesgo de muerte [209].

Durante la premedicación debe evitarse el uso de derivados de la fenotiazina, que puede agravar la insuficiencia hepática ya existente [448].

En la intervención, se evitará la hipoxia que puede ocasionar daño irreparable de tipo degenerativo en las células hepáticas [448].

Se utilizarán barbitúricos de acción ultrarrápida en dosis pequeñas, y como única dosis en la inducción, pudiéndose reemplazar con vetaja por el Fabontal. El protóxido de nitrógeno puede utilizarse en concentraciones mas bajas para evitar la hipoxia consecutiva [25]. Se puede asociar diazepam, sin inconvenientes.

Los bloqueos epidurales y raquídeos son útiles siempre que se eviten las caídas tensionales, que pueden resultar muy peligrosas.

III.9.5. ANESTESIA Y RIÑON

Se considera como normal el hecho de que durante el intra y postoperatorio exista oliguria provocada por factores extrarrenales. Esta oliguria es transitoria, presentando una orina de alta densidad. Pero si durante la intervención existió hipotensión y anoxia, hay que pensar que la oliguria es de causa renal. En este caso, la orina será de baja densidad [448].

En el paciente con lesiones renales [372], hay que procurar no alargar la cirugía, que el anestésico no se elimine por la vía renal, y que no interfiera la función renal, además de utilizarlo en bajas concentraciones.

La anestesia general, "per se", reduce el flujo plasmático renal hasta un 50% [25]. Los enfermos con insuficiencia renal crónica, tienen ya establecida una disminución notable de dicho flujo. Por ello la reducción adicional que produce la anestesia los puede colocar en situación funcional crítica [448].

Se evitarán los Halogenados. Los barbitúricos se utilizarán en dosis única y en bajas concentraciones, ya que dosis mínimas pueden producir efectos tóxicos prolongados [209]. Se pueden reemplazar en ocasiones por Fabontal. El protóxido de nitrógeno se puede utilizar en mas bajas concentraciones, complementándolo con innován, que no altera la función renal

III.9.6. OBESIDAD Y ANESTESIA

La obesidad es una importante alteración metabólica. Desde el punto de vista anestésico y quirúrgico, el paciente obeso presenta mas dificultades que el paciente normal. La vía aérea puede estar comprometida debido al cuello mas corto y a la dificultad para luxar el maxilar. Por ello, es aconsejable utilizar la intubación, aunque no exista una indicación absoluta para ello [25].

Aun los enfermos intubados pueden tener dificultad respiratoria por la poca expansión del torax, sobre todo en ancianos, por la rigidez de su caja torácica y la fibrosis pulmonar concomitante, situación que se agravará cuando el enfermo se coloca en decúbito ventral [39].

Por otro lado, es frecuente que los obesos presenten enfermedades cardiovasculares, endocrinometabólicas, renales etc, por lo que se pondrá esmerada atención para no agredir estos sistemas que pudieran estar interesados [219].

III.9.7. DESNUTRICION Y ANESTESIA

En el enfermo delgado, los aspectos técnicos anestésicos y quirúrgicos se van a desarrollar con mas facilidad que en los pacientes obesos. Pero estos pacientes presentan una clara disminución de sus defensas frente a la agresión. Suelen estar deshidratados, con alteraciones salinas, hipoproteícos, etc, condiciones que facilitan el shock, que va a tener difícil tratamiento [209]. A esto se añade el proceso patológico que es causa de la desnutrición, por lo que las posibilidades de complicación anestésica o quirúrgica van a ser mas frecuentes.

Hay que cuidar que no se descompense ninguna de las funciones vitales, ya que podrían conducir a una serie de reacciones en cadena que podrían terminar con la vida del enfermo.

III.9.8. ANEMIA Y ANESTESIA

Cuando un enfermo presenta anemia, hay que valorar no solo la cifra de glóbulos rojos, sino también, la tasa de hemoglobina, ya que de ella depende el transporte del oxígeno [26]. La cianosis está en relación directa con la hemoglobina existente, pero solo se hace visible cuando en sangre capilar existen 5 gr de hemoglobina reducida por ciento. Si un paciente posee cifras bajas de hemoglobina, no se presentará cianosis aunque la falta de oxígeno sea considerable [26].

En el período de inducción y durante el mantenimiento de la anestesia, hay que evitar la anoxemia, la hipercapnia, y las drogas que produzcan depresión respiratoria. Los anestésicos que pueden utilizarse con alta concentración de oxígeno, serán los mas indicados [448]. No son convenientes los barbitúricos y el protóxido de nitrógeno en concentraciones altas.

Se practicarán las transfusiones de sangre que sean convenientes, y se evitarán sus pérdidas durante el acto quirúrgico [209].

III.9.9. ENFERMOS A TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

Se instaurará pauta de sustitución corticoidea en los pacientes tratados mas de un mes, durante los seis meses anteriores [219]:

La pauta es la siguiente: Treinta minutos antes de la anestesia se administrará un bolo de 50-100 mg de hidrocortisona. Inmediatamente después se inicia una infusión i.v. con 200 mg de hidrocortisona en 1.000 cc de suero salino, a velocidad adecuada para proporcionar 10 mg hora.

El segundo día, la dosis total será de 150 mg. El tercero de 100 mg. El cuarto día, si el enfermo ya no estaba con corticoides, se suspenderá la infusión pero si estaba a tratamiento previo, se reanuda este con la dosis previa [219].

MANEJO DE LAS MAS FRECUENTES COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

La vigilancia del enfermo en los primeros momentos del postoperatorio estará a cargo del anesthesiólogo, hasta que el paciente recupere sus reflejos de defensa [433].

A VIA AEREA.

Varias son las causas que por obstrucción pueden comprometer la vía aérea. Las mas frecuentes, de acuerdo con VENTU RINI [448], las siguientes:

Caída de la Lengua. Es posible en pacientes que no han recuperado la conciencia, y se evita colocando la cabeza del enfermo hacia un lado, sin almohada y con la mandíbula elevada

Secreciones Tráqueobronquiales.- Cuando el mecanismo de la tos se encuentra dificultado, las secreciones que se retienen obstruyen la vía aérea, en especial si son espesas, lo que suele ocurrir tras la administración de atropina. Si se realiza la descurarización con Prostigmin, el aporte insuficiente de atropina no logra neutralizar la acción hipersecretora de aquel fármaco, y se produce un aumento de la secreción que compromete la vía aérea.

La oportuna aspiración de la cavidad bucofaringea, traquea y bronquios, junto con la administración de sulfato de atropina por vía endovenosa, constituirá el tratamiento oportuno.

Aspiración de las Secreciones Digestivas. El vómito y la regurgitación gastrointestinal con el paso posterior al árbol bronquial (síndrome de Mendelson), supone un accidente grave que puede comprometer seriamente la vida del enfermo, tanto en el momento en que se produce a causa de la anoxia, como horas después por las complicaciones pulmonares que pueden presentarse. En estas circunstancias, el laringoscopia, el broncoscopia, y la aspiración de las secreciones, serán útiles para visualizar y aspirar el árbol bronquial.

Espasmo de Glotis. Generalmente, la causa de este espasmo es el exceso de secreciones, y con menos frecuencia se debe a un edema de glotis consecutivo a una intubación difícil. El tratamiento consistirá en la administración de atropina por vía endovenosa, con aspiración de las secreciones, mas la administración de oxígeno a presión positiva alternando con la aspiración, para ayudar a vencer el espasmo. Si la situación no mejora, debemos recurrir a la succinilcolina y a los corticoides, también por vía i.v., seguida de aspiración controlada

Espasmo Bronquial. Se presenta generalmente en enfermos que previamente presentaban una alteración patológica de tipo obstructivo, como en los casos de asma, bronquitis o enfisema. La administración de Alupent y Aminofilina por vía endovenosa, junto con oxígeno a máscara a presión positiva, ayudarán a resolver esta situación.

Cuerpos Extraños. Las pequeñas prótesis dentales que no se han retirado antes de la inducción anestésica, pueden ser aspiradas, provocando obstrucción de la glotis. Si pasan hacia el árbol bronquial, pueden ser origen de abscesos de pulmón. Con el auxilio del laringoscopio y de una pinza, deberemos proceder a su extracción.

Otros. Existe una complicación que no es de origen obstructivo, pero que puede llevar con mucha rapidez a la hipoxia si no realizamos un diagnóstico inmediato. Es la falta de descurarización, o la recurarización postoperatoria. El tratamiento con agentes descurarizantes como el prostigmin o el pantenol, y el oxígeno con máscara, constituirán la actuación precisa.

III.10. ASPECTOS PSICOLOGICOS EN CIRUGIA

El hombre, como ser biológico, está regido por las leyes que atañen a la naturaleza; pero al ocupar el más alto rango de diferenciación animal, ha desarrollado un sistema nuevo del que carecen el resto de las especies animales, que es el "sistema psíquico".

El término psicósomático, expresa la vieja idea de la influencia mutua de los procesos fisiológicos y psicológicos, e integra un sistema conceptual que combina los principios básicos de estos dos enfoques científicos [345].

En un acto quirúrgico están asociados dos individuos, de los cuales, uno ha puesto su vida en manos del otro. Es necesario, por tanto, que la relación humana entre los dos se desarrolle en el mejor nivel de maduración posible, y dependerá fundamentalmente de las posibilidades del cirujano para manejarlo [345].

Una de las observaciones realizadas en medicina psicósomática es el de la naturaleza específica de los estímulos emocionales que intervienen en los distintos desórdenes orgánicos.

Son varias las teorías que tratan de explicar el problema de esta especificidad:

A cada estado emocional corresponde una respuesta fisiológica característica, que en sí misma no es patológica, sino parte integrante del estado emocional. El estado de cólera, por ejemplo, está integrado por una serie de alteraciones psicológicas, pero también por la estimulación del sistema simpático-adrenal, aumento del metabolismo de los hidratos de carbono, aceleración de la actividad cardíaca, elevación de la presión sanguínea, una inhibición relativa de las funciones digestivas, etc.[345].

* Para J.H. MASSERMANN [287], los componentes fisiológicos de la angustia son parecidos, aunque no idénticos, a los de cólera, y se expresan mediante una combinación de transtor-

nos viscero-motores y tensiones músculo-esqueléticas manifestadas por palpitaciones, trastornos respiratorios con hipoventilación, sensación de opresión en el torax, congestión facial, aumento de la transpiración y sensación de debilidad extrema, síntomas que se acompañan subjetivamente por la intensa aprensión obsesiva y no confesada.

Estos signos físicos descritos, suceden cuando las agresiones (cólera, ansiedad) no son muy intensas, y corresponden a estímulos liminales. Pero estos mismos estímulos pueden comportarse como agresores mucho más intensos, y así ocurre cuando los estímulos psicológicos persisten durante un tiempo prolongado, produciendo el agotamiento del componente fisiológico, o cuando los mecanismos de regulación psicológicos están deteriorados [280].

La persistencia de los estímulos psicológicos fatiga al componente fisiológico de la respuesta, que de esta manera entra en insuficiencia. La ansiedad persistente durante el postoperatorio lleva a alteraciones del metabolismo ácido-base y al desequilibrio hidrosalino como consecuencia de los trastornos respiratorios con hiperventilación [44]. Además, la deshidratación se profundiza como consecuencia de los trastornos viscero-motores que no permiten el aprovechamiento de una rehidratación oral. La consecuencia es la hemoconcentración que es causa favorecedora de las flebotrombosis y embolias, en ocasiones mortales.

La ansiedad produce tensiones músculo-esqueléticas que hacen que un paciente operado permanezca inmóvil en la cama. Estas tensiones musculares y esta inmovilidad, producen contracturas mucho más dolorosas que las molestias originadas por la misma operación, aumentando el grado de ansiedad del enfermo y condicionando una sobredosis de analgésicos y sedantes que inmovilizan aún más al paciente [30].

Otras consecuencias graves de la inmovilización del paciente ansioso, son las alteraciones pulmonares. En estos se produce una acumulación de secreciones bronquiales relacionadas en parte con la inmovilización y con la inhibición del reflejo tusígeno. Como consecuencia, se deriva una variedad de cuadros patológicos, destacando por su frecuencia las atelectasias y las neumonías postoperatorias. La sepsis local, la sepsis general y las alteraciones metabólicas por la anoxia, pueden llegar a producir alteraciones hemodinámicas, fenómenos a-

drenomusculares, colapso vascular y paro cardiaco [463].

Los estímulos psicológicos producen por vía neuroendocrina respuestas orgánicas específicas y que por persistencia desmedida del estímulo, puede alterarse el tipo de respuesta encadenándose una serie de procesos patológicos que alterarían el curso de un postoperatorio al hacer aparecer complicaciones de muy variada intensidad. Ante un paciente ansioso hay un recurso que parece lógico, que es el de la reiteración de la medicación analgésica y sedante. Sin embargo esto es nocivo desde el punto de vista metabólico y con frecuencia, también desde el psicológico [345]. El cirujano que examina al paciente repetidamente a lo largo del día, está empleando la mas efectiva técnica de psicoterapia, y esto es válido si sabe expresar una actitud de responsabilidad y de seguridad [456]. Si a pesar de ello persiste la ansiedad, es muy posible que se requiera la presencia de un especialista.

Un paciente que acepta someterse a una intervención quirúrgica electiva, ha preferido por vía de la razón este camino para dar solución a un estado potencialmente peligroso. El no se ve enfrentado a un riesgo de vida inmediato, como ocurre en el enfermo que se opera de urgencia. Una decisión mental de estas características, debe acompañarse de un ajuste emocional adecuado para determinar la aceptación de un tratamiento quirúrgico sin la presencia de estímulos de ansiedad peligrosos [30]. La aceptación de este acto quirúrgico, no siempre estará exenta de temores, de tal manera, que si la presencia de ansiedad desmedida o persistente, es peligrosa. La ausencia de temor no lo es menos [456].

En este punto, y de acuerdo con BARPAL [30], debemos aclarar la diferencia que existe entre alguna de las reacciones que el paciente puede presentar ante un acto quirúrgico:

- * "Ansiedad" es la reacción que se produce en un individuo cada vez que se encuentra invadido por excitaciones de origen interno o externo que es incapaz de manejar, porque no sabe de donde provienen ya que responden a temores inconscientes.
- * "Angustia", que se encuentra un poco más allá de la ansiedad, cuyos componentes fisiológicos son los mis

mos, pero mucho más intensos.

- * "Miedo" es la reacción de angustia ante un peligro exterior que constituye para el sujeto una amenaza real.
- * "Pánico", que se encuentra más allá del miedo, y que aparece cuando el sujeto se ve invadido por la amenaza real.

Frente a un acto quirúrgico lo lógico es que surjan reacciones de temor. El miedo es un factor esencial en la vida biológica y produce una serie compleja de alteraciones funcionales que preparan al individuo para resistir el incidente que le provoca el miedo [345]. Estas alteraciones funcionales pueden medirse mediante la clínica y el laboratorio, y son similares a las que se producen en la primera etapa post-traumática, construyendo el equilibrio entre agresión y defensa

Tanto el paso del miedo al pánico, como el de ansiedad a angustia, son muy peligrosos, pues agotan los mecanismos de defensa dejando al paciente expuesto a los mediadores de muerte. En sentido inverso, la ausencia de miedo y ansiedad es también peligrosa, puesto que en ella no se produce la estimulación neuroendocrina capaz de defender al organismo de la agresión [345].

III.10.1. LAS ANSIEDADES BASICAS

Partiendo de la idea de que las ansiedades funcionan como "señal de alarma", y de que son sentidas como amenaza de desintegración o destrucción de la personalidad, en cualquiera de sus niveles, hemos de considerar que la intensidad de dicha amenaza no siempre es la misma y que tampoco es el mismo su significado.

En la dinámica psicológica existen tres fuentes de peligro: la confusión, el ataque externo, y el vaciamiento, y de cada una emana un tipo de ansiedad diferente [280]. En relación a la amenaza que pone en aviso, las tres ansiedades

básicas se denominan, respectivamente:

Ansiedad confusional

Ansiedad paranoide o persecutoria, y

Ansiedad depresiva.

La Ansiedad Confusional, podría definirse como " la amenaza de desintegrarse por no entender lo que ocurre, dentro o fuera de uno, por no encontrar la reacción o respuesta adecuada" [280]. Se manifiesta a través de temblores, tartamudez, torpeza, vacilación, incertidumbre, convulsiones, confusión, etc. Está ligada al enfrentamiento del ser humano con lo desconocido y con lo no dominado, y que genera conductas tendentes a preguntar, entender, ordenar, controlar, clasificar, etc., y su utilidad radica en esta capacidad generadora.

En lo referente al estado anímico del paciente ante el acto quirúrgico, la ansiedad confusional no es generalmente la que mas peso tiene ni la que tiende a desbordarse. Lo más frecuente es encontrarla en el preoperatorio representada por una cierta necesidad del enfermo a saber y entender lo que ocurre y lo que se prevé hacer con él [280].

La vía más efectiva que los cirujanos han de emplear para contribuir a que se nivele, son las explicaciones breves y sencillas, comprensibles para él. Si bien, su caracter no es de protagonismo en la situación quirúrgica.

La Ansiedad Paranoide o Persecutoria, es la amenaza de desestructuración por un ataque externo, porque alguien o algo pone en peligro la integridad. El ataque externo está referido al "yo" del sujeto, e incluye todo aquello que sea sentido como proveniente de fuera y no buscado por el individuo [280].

Este tipo de ansiedad es más facil de reconocer que la confusional, quizás por su caracter menos arcaico. Comúnmente recibe el nombre de "miedo", y se manifiesta en estados de pánico, desconfianza, terror, prevención, etc., y genera conductas niveladoras tales como la precaución, la huida, la

cautela, el contraataque, y otras de índole similar.

En el acto quirúrgico, la ansiedad paranoide suele tener gran importancia, ocasionando a veces situaciones ridículas como huidas de quirófano. Lo más frecuente es que alcance los picos más elevados en el operatorio [280].

Los procedimientos a utilizar, tienden a conseguir que el paciente identifique a la enfermedad como un agente agresor externo, y haga una alianza con el equipo quirúrgico en la lucha contra ese agresor. Esto facilita el surgimiento de una actitud de colaboración, tanto durante la intervención como en la posterior convalecencia.

La Ansiedad Depresiva, está relacionada tanto con la alegría como con la tristeza, y se puede intentar definirla como el temor a la desintegración por la pérdida, por el vaciamiento, por la falta de fuerzas o interés para vivir, por llegar a una situación en la que se siente que nada merece la pena, ni siquiera uno mismo [280].

La figura de un ser humano con un gran agujero en alguna parte de sí mismo, a través del cual se escapa toda su energía y su capacidad de nutrirse, es una representación de esta situación [280].

La angustia depresiva presenta la particularidad de que el peligro no está localizado fuera del individuo, sino dentro de él. Aparece profundamente asociada a la idea de la muerte, y no como accidente, sino como fenómeno natural.

Sus manifestaciones habituales son el aburrimiento, la fatiga, el insomnio, la apatía, la anorexia, etc., pero también la alegría, la satisfacción, el bienestar, la ensoñación, etc. En esta doble manera de expresarse radica la mayor dificultad que la ansiedad depresiva presenta para su identificación.

Con las conductas niveladoras que se originan en la an

siedad depresiva ocurre que si el monto de ansiedad que las sustenta no es excesivo, se traducen en comportamientos que luchan por el fortalecimiento y desarrollo del individuo [280]. Pero si existe una sobrecarga del monto de ansiedad, el interés puede desbordarse y conducir a conductas excesivas, como podría ser el exceso de alimentación o de ejercicio.

El control de la cantidad de ansiedad depresiva es básico, puesto que si esta es muy baja, el paciente se "deja morir" sin hacer nada por evitarlo, y si es demasiado alta, hay que reducirla y rebajarla para no conducir al exceso.

Elaboración del duelo.- La palabra duelo nos remite a una serie de significados que generalmente asociamos con la muerte y con los ritos que la acompañan. Pero en su dimensión psicológica abarcará el conjunto de procesos que se cumplen en el individuo con el fin de sobreponerse a una pérdida cualquiera, aunque esta no tenga la dimensión de defunción. La observación y el análisis de la conducta humana nos muestra que cuando un sujeto es privado de algún objeto o persona en la que había depositado su afecto o apetencia, realiza una serie de operaciones destinadas a superar dicha pérdida [283].

El duelo es, por tanto, un mecanismo que se nutre de la ansiedad depresiva hasta desgastarla, y una de las características relevantes es la repetición [283]. El proceso de duelo será más o menos intenso, según sea la dimensión de lo perdido, pero tenderá siempre a realizarse.

El acto quirúrgico condensa en sí mismo, una serie de pérdidas suficientes como para justificar el surgimiento del duelo. La mayor parte de las intervenciones aún las más sencillas, suelen implicar agresión y hospitalización [283]. La agresión nos enfrenta con la sensación de pérdida de la integridad física, porque ha de producirse la lesión de ciertos tejidos para tener acceso al órgano afectado, y la cicatriz se erigirá como señal indeleble de este fenómeno, y como muestra de defecto permanente.

En lo referente a la hospitalización [280], también constituye un hecho importante. El sujeto internado sufre una interrupción de su ritmo de vida ordinario y un distanciamien-

to de los vínculos que tenía establecidos a su alrededor. Aunque esto no signifique una pérdida definitiva, sigue conservando el carácter de privación y adquiere mas fuerza como fuente de depresión cuanto más largo es el período de internamiento. El paciente capta que a medida que se prolonga su imposibilidad de alimentar directamente sus relaciones con el exterior, aumenta el peligro de perderlas.

No hay una auténtica remisión de la ansiedad depresiva si no se atraviesa por el período de duelo. Cuando se respeta la elaboración del duelo sin forzar al paciente, ya sea por medios farmacológicos o naturales, a que adopte conductas de un total y pronto restablecimiento, se obtienen resultados más sólidos y duraderos [345].

Existe un momento en el postoperatorio en que el paciente da señales de que la ansiedad depresiva va cediendo y empiezan a tener lugar las primeras conductas niveladoras. Los primeros signos pueden ser casi puramente orgánicos, disminución de la lentitud de algunos reflejos, mayor sensibilidad al dolor, ampliación del campo de la percepción, incremento del apetito, aumento en la tendencia a comunicarse, crecimiento del interés por lo que le rodea, etc.[345]. Este es el momento en el que estaría indicado iniciar la rehabilitación.

Si tenemos presente que el núcleo de la ansiedad depresiva está constituido por un sentimiento de inutilidad, falta de capacidades y desvalorización de sí mismo, todo lo que contribuya a generar conductas de nutrición y producción tendrá un efecto rehabilitante [280]. De aquí la importancia de que el enfermo vaya retomando paulatinamente su ritmo normal de actividad. Lo más adecuado y efectivo es no dejar flotando la energía del paciente y orientarla hacia la propia recuperación.

III.10.2. RELACION MEDICO-PACIENTE.

El estudio de la relación médico-paciente ocupa un lugar cada vez más significativo [345], y trata de examinar qué lugar ocupa la psicoterapia en la medicina general, y señalan que hay que añadir un ingrediente muy importante, porque toma en cuenta la participación emocional del paciente y del médico, factor que debe ser cuidadosamente vigilado y que en la medicina organicista queda postergado por la tarea médica eminentemente intelectual.

Se desprende que la medicina psicológica pretende que el tratamiento no solo tenga sentido para el médico, sino también para el paciente que no quede limitado a seguir sus indicaciones, sino que pueda comprenderlas y participar activamente en su realización [345]. Es importante este aspecto psicológico en el diagnóstico inicial como medio de establecer una conexión entre lo que el enfermo piensa que padece y lo que el médico ha sido capaz de comprender respecto al estado del enfermo.

El compromiso emocional del médico puede llegar a ser sentido como un estorbo cuando bloquea la pura función intelectual específica, pero no si se comprenden los beneficios de usar los efectos como un instrumento más que favorezca la comprensión y la relación. La base de este tipo de comprensión es la identificación. Esta depende, en parte, de la voluntad consciente, y en parte, de la capacidad de simpatía. El médico que logra identificarse con su enfermo, siente por un momento lo mismo que este [345]. Para poder lograrlo necesita liberarse de la conciencia de sí mismo, dejar de lado su rol, sus propios gustos y antipatías, estar predispuesto a sentir nuevas experiencias y emociones y aún a correr el riesgo de vivirlas con cierta ansiedad. Pero no debe llegar a perder la objetividad y tiene que poder pasar con rapidez desde el plano de la identificación a su propio plano profesional para poder formular un diagnóstico objetivo y plantearse la terapéutica adecuada.

No obstante la importancia de esa identificación, la misma relación profesional implica cierto tipo de limitaciones. El tipo de comunicación es generalmente verbal y casi siempre en contactos breves en el consultorio, lo que permite al médi-

co evitar convertirse en una parte demasiado importante en la vida del enfermo, e impedir que el vínculo profesional se convierta en una fuente de dependencia exagerada [233].

A su vez, el médico también transfiere sobre el paciente sus propias relaciones objetales o vínculos emocionales, de aquí la gran variedad de relaciones médico-enfermo que van a ser distintas en cada situación [233].

III.10.3. DEMENCIA SENIL.

La demencia senil ha sido definida como un síndrome adquirido, secundario a una patología orgánica que ocasiona en un paciente consciente un deterioro persistente de varias funciones cognitivas, provocando una severa incapacidad en el ámbito social y familiar.

Los síntomas de demencia incluyen pérdida de memoria, de funciones lingüísticas, incapacidad para el pensamiento abstracto, inhabilidad para los autocuidados, trastornos de la personalidad e inestabilidad emocional. Estas características permiten diferenciar este cuadro de otras situaciones como el retraso mental, delirium, depresión o envejecimiento.

La demencia es un complejo sintomático que puede estar producido por muchos procesos patológicos diferentes. Sin embargo, la enfermedad de Alzheimer es la causa más común de demencia a partir de los sesenta y cinco años [41].

En España, la información epidemiológica sobre la demencia es todavía rudimentaria. MATA y cols [288] han efectuado un estudio de prevalencia a partir de la información suministrada por los médicos de ocho residencias de ancianos de la Diputación de Madrid, llegando a la conclusión de que el 10% de los sujetos residentes presentaban un cuadro de demencia, severa en el 1.7%, moderada en el 2.5%, y leve en el 5.9%. Sin embargo, estas cifras no concuerdan con las referidas por los médicos de otras instituciones [120].

DEL SER y Cols [120], revisaron las historias del Ser-

vicio de Neurología de la Ciudad Sanitaria "12 de Octubre" de Madrid entre los años 1.974-79, advirtiendo un 2.6% de diagnósticos de demencia.

Hoy se comienzan a conocer datos incipientes a partir de estudios de epidemiología (BERMEJO [41]), que permitirán conocer la verdadera incidencia de la demencia senil en nuestro medio.

Aunque quedan por resolver importantes problemas de índole metodológico, del análisis de la literatura de los países occidentales [98], y de la incipiente información disponible en España [41,70,120,288], puede determinarse que:

- * Hasta un 10% de la población mayor de 60 años, puede presentar un cuadro de intensidad variable, y que otro 20 % presenta síntomas de un deterioro psíquico significativo.
- * Aunque la información en nuestro país es limitada la prevalencia de demencia senil no parece diferir de los índices observados en Europa y América del Norte
- * En EE.UU. se sugiere que el millón y medio de casos de Demencia Senil severa existentes en 1.980, se duplicará para el año 2.000, llegando a los 7.3 millones en 2.040.
- * En España, se puede estimar que existen alrededor de 400.000 pacientes afectados de enfermedad de Alzheimer.

De estas cifras se deduce que la demencia senil supone un problema sociosanitario y biomédico de primer orden, y esta progresión se correlaciona con el incremento demográfico. Esta transformación de las pirámides de población no tiene precedentes en la historia de la humanidad, y está contribuyendo al aumento de la Demencia Senil y al aumento de los enfermos quirúrgicos con edad superior a los 70 años.

Actitudes asociadas:

- * Inmovilidad, por deterioro generalizado de las funciones neurológicas. Existe una pequeña correlación entre grado de movilidad y función mental.
- * Caídas, por debilidad muscular, artropatías, alteraciones de la marcha, y en el ritmo vigilia-sueño.
- * Enfermedades asociadas, de tipo gastrointestinal, cardiovascular e infeccioso.
- * Trastornos conductuales y afectivos que acompañan a la pérdida de memoria. Estados de agitación, ansiedad, agresividad y depresión, que precisan de tratamiento específico.

Estas situaciones harán sospechar la existencia de una demencia senil que deberemos identificar y tratar antes de la intervención quirúrgica para prevenir problemas más graves en el postoperatorio.

IV. CONTROL DEL ENFERMO

IV.1. CONTROL PREOPERATORIO

IV.1.1 CUIDADOS NUTRICIONALES

La desnutrición es una situación habitual en el hospital y, por tanto, en el paciente quirúrgico y tiene una mayor incidencia en el enfermo anciano [57]. La frecuencia global ha sido estimada entre el 25 y el 50% de los pacientes ingresados que van a ser intervenidos [278].

En estas circunstancias, es prioritario identificar y seleccionar a los pacientes que necesitan una atención especial, desde el punto de vista de la nutrición y, que son los que a su ingreso se encuentran por debajo de su peso habitual [199]. Esta identificación, nos permitirá establecer las pautas individualizadas para reponer a estos enfermos [88].

Es un hecho frecuente que la desnutrición pase inadvertida en el hospital [57]. Esta, se agravará como consecuencia de los períodos de ayunas previos a exploraciones y pruebas diagnósticas. Por otro lado, la anorexia que se asocia a la ansiedad, el malestar propio de la enfermedad actual, la alteración de la dieta, el cambio del ambiente familiar al hospitalario, etc, son factores que agravan la situación nutricional de los enfermos ancianos [57], por lo que es deseable el seguimiento del peso a lo largo de la hospitalización [65].

La desnutrición produce:

- * Hipoproteinemia que incapacita al paciente para manejar una ingesta excesiva de sal, agua i.v., o ambas. Como consecuencia puede aparecer edema en los tejidos viscerales y en la periferia del organismo, y a su vez, inhibe la función gastrointestinal normal [260].
- * Pérdida de la masa corporal magra y, con ello, atrofia de los músculos respiratorios, que afectan a la propia función con disminución grave de la capacidad ventilatoria que puede llevar a una infección respiratoria severa [2].

- * Sensibilidad ante la infección. Este es un hecho suficientemente establecido, debido a la disminución de la resistencia o competencia inmunológica del huésped, aunque siempre va a ser difícil establecer una relación causa-efecto [2,37].

En la actualidad disponemos de técnicas de evaluación antropométricas [15] que permiten determinar qué enfermos son susceptibles de apoyo nutricional complementario. Así mismo, disponemos de los nutrientes necesarios para ser administrados ya sea por vía enteral o parenteral, pero es necesario seleccionar a los pacientes que se verán beneficiados con este aporte [199] bien en forma total, o bien en forma complementaria. Este aporte, se debe considerar como un factor importante sobre todo en aquellos pacientes en estado de inanición [319]. Debemos considerar que, la alimentación parenteral que se inicie antes de la cirugía, debe continuarse en el mismo nivel hasta que el paciente tome por boca al menos el 80% de los requerimientos diarios [464].

La nutrición parenteral produce un balance nitrogenado positivo en los pacientes de bajo peso y que están a la espera de una intervención quirúrgica [454]. El aumento de la retención de nitrógeno se deriva de la estimulación de la síntesis proteica y de la reducción del degradamiento de las proteínas. Pero todavía no está claro con qué rapidez mejora la síntesis proteica y disminuye su degradación, después de la puesta en marcha de una alimentación parenteral [468].

Es importante, en este sentido, tener en cuenta que en un paciente desnutrido, por ejemplo por una neoplasia digestiva alta, lo que es prioritario no es nutrirlo sino operarlo lo antes posible complementando la nutrición únicamente mientras se le realizan los estudios diagnósticos pertinentes en espera de la intervención.

Criterios de Desnutrición o Malnutrición:

Será necesario evaluar y tratar a cada paciente de manera individualizada, ya que las generalizaciones pueden resultar improcedentes y puede estimarse que:

- * Los enfermos portadores de tumores malignos, colitis ulcerosa, y enfermedad de Crohn (en especial con episodios agudos), deben hacer sospechar una desnutrición importante por ser enfermedades potencialmente caquectizantes [201].
- * Los requerimientos calóricos se deben calcular en base al peso real, mejor que sobre el peso ideal [88]. La diferencia entre peso normal y peso actual, con una pérdida de mas del 15% (10 Kgs), sugiere una malnutrición protéico-energética muy significativa.
- * Las cifras de albúmina plasmática, por debajo de 30 gr/l. sugieren una deplección que comporta un serio factor pronóstico.
- * Los niveles bajos de linfocitos pueden alertar en cuanto a posibles estados de inmunodeficiencia.
- * En algunas cirugías (gastrectomía total p.e.) no es posible la alimentación oral temprana, por lo que se les debe de proveer de una fuente alternativa sobre todo en el postoperatorio.

Siguiendo estos parámetros, podremos identificar la gran mayoría de los pacientes con desnutrición que van a necesitar apoyo nutritivo, durante su estancia en el hospital bien sea ésta enteral o parenteral, preoperatoria, postoperatoria o ambas.

Indicaciones de Alimentación I.V. Perioperatoria

El uso indiscriminado de NPT en todos los pacientes que van a ser sometidos a cirugía mayor, no está justificado ya que, hasta el momento, no disponemos de datos que permitan afirmar que la nutrición parenteral total, por sí sola, modifique la supervivencia de los pacientes hospitalizados [17]

Los beneficios recaerían sobre ciertos grupos de pacientes, como:

1. Paciente severamente desnutrido, que va a ser sometido a cirugía mayor intraabdominal o torácica no cardíaca. Es necesario administrarla durante 7-10 días antes de la intervención, hasta el reinicio de la dieta oral, o de una dieta enteral.

2. Paciente moderadamente desnutrido. Debe recibir NPT postoperatoria si va a permanecer con una ingesta oral inadecuada durante un período de tiempo superior a 7-10 días. En estos casos, la dieta enteral a través de sondas yeyunales, o de enterostomías, puede disminuir la necesidad de NPT.

3. Paciente bien nutrido. Es candidato si desarrolla complicaciones secundarias que hagan suponer que la ingesta oral será inadecuada durante 7-10 días, es candidato a recibir NPT. En este caso, estarían indicadas las soluciones "sparing-protein" o la NP periférica, siempre que se cubran las necesidades calóricas y protéicas del paciente.

4. Situaciones que requieren consideraciones especiales: Fístulas Entéricas. La mortalidad y el cierre espontáneo de las fístulas ha mejorado con la utilización de NPT y reposo intestinal [383]. Sin embargo, es preferible utilizar la vía enteral siempre que sea posible, utilizando sondas colocadas en el tracto digestivo, pues es necesario destacar que la NPT y la Nutrición Enteral (NE) no son procedimientos competitivos, sino complementarios, y deben utilizarse de forma combinada.

La NPT debe reservarse para:

- * Fístulas de alto débito en intestino delgado.
- * Fístulas gastro-duodenales en las que no se puede colocar una sonda distal, o cuando la dieta enteral no es tolerada.
- * Riesgo de broncoaspiración.

Cuadros Clínicos Subsidiarios de Nutrición Complementaria:

* Intestino Corto. Los pacientes con resecciones yeyunales, con ileon y colon conservados, y las resecciones menores de 100 cm de ileon, deben asumir una alimentación oral de forma precoz y recibir NPT mientras tanto.

Son candidatos de NPT prolongada, las resecciones de más de 100 cm. de ileon, o las menores de 100 cm. asociadas a colectomía con resección de la válvula ileo-cecal. En estos casos, la alimentación oral solo se consigue después de semanas o meses.

* Traumatismos Abdominales. Siempre que se alcancen las necesidades calóricas y protéicas, la vía enteral tiene la misma eficacia que la parenteral para evitar la desnutrición. Por tanto, la NPT viene determinada por la dificultad de la nutrición enteral.

* Pancreatitis. La incidencia de malnutrición en las pancreatitis agudas, aparece hasta en un 40% [377] de los casos pero, en la mayoría, se puede reiniciar la ingesta oral a los 5-7 días del inicio del cuadro. Solo los pacientes que desarrollan una pancreatitis severa necesitaran soporte nutricional, por lo que se recomienda iniciar la NPT cuando existen tres o más criterios de Ranson. Debe iniciarse de forma precoz y combinarla con alimentación enteral cuando mejore la sintomatología abdominal.

No se ha demostrado que la NPT mejore la supervivencia de las pancreatitis graves [377], pero permite disponer del tiempo necesario hasta la corrección de las complicaciones quirúrgicas y la recuperación de la función pancreática.

* Cancer. Existen datos contradictorios respecto a la utilización adecuada de la NPT en el paciente con cancer. Cuando la respuesta al tratamiento antineoplásico es mínima, no se pueden esperar beneficios de la NPT.

En los casos de tumores gastrointestinales tratados quirúrgicamente, la NPT preoperatoria ha mejorado las tasas de complicaciones postoperatorias y la mortalidad [104].

Las indicaciones de la NPT en el paciente portador de cancer están aún por definir. Solo cuando existe malnutrición severa y el paciente no puede ser alimentado por vía enteral, estaría justificado el empleo de NPT [384].

* Enfermedades Renales y Hepáticas. El empleo de NPT en estos casos, está indicado únicamente cuando el tracto gastrointestinal no es funcionante. Siempre que sea posible, deberá utilizarse la vía enteral, y siempre teniendo en cuenta las alteraciones metabólicas que aparecen en estas enfermedades.

* Complicaciones

Este tipo de alimentación no está exento de complicaciones y entre ellas se encuentran:

A ALIMENTACION PARENTERAL

1. Infección

Las infecciones en los pacientes sometidos a NPT son frecuentes y dependen tanto de los factores del huésped (malnutrición, depresión inmunitaria), como del empleo de fármacos inmunosupresores y antibióticos. Cuando se sospeche que la alimentación es el agente causal se procederá a:

- * Retirar la bolsa y el sistema de NPT y cultivar la solución.
- * Cambiar el cateter con guía y cultivar la punta,
- * Buscar otras fuentes de infección

2. Problemas del cateter

Están relacionados con la inserción y cuidado de una vía central. Se debe dar preferencia a las venas subclavia y a la yugular interna.

3. Complicaciones metabólicas

- * Hiperglucemia, por exceso de glucosa o déficit o resistencia a la insulina.
- * Hipoglucemia, cuando se administra insulina con la NP, o cuando se retira aquella.
- * Agua y Electrolitos. Requiere especial atención el balance de agua, sodio, y el control de los niveles de potasio.
- * Aminoácidos. Puede aparecer azotemia en pacientes catabólicos y en casos de insuficiencia renal. En la insuficiencia hepática puede aparecer hiperamoniemia.
- * Grasas. Puede aparecer hipertriglicerinemia en pacientes con enfermedades del metabolismo lipídico, obligando a reducir el aporte de estos.

B. ALIMENTACION ENTERAL:

1. Nauseas y Vómitos, que se presentan por:

- * Sabor desagradable de la dieta.
- * Osmolaridad elevada (dilatación gástrica).
- * Infusión excesivamente rápida.
- * Intolerancia a la lactosa.
- * Grasa excesiva en la dieta.

2. Diarrea. Debida a:

- * Solución hiperosmolar.
- * Déficit de lactasa.
- * Malabsorción de grasas.
- * Dieta fría.

3. Metabólicas, por:

- * Hiperhidratación y/o hiponatremia.
- * Hipopotasemia e hipofosfatemia.
- * Elevación de transaminasas.

4. Mecánicas, cuyo origen es:

- * Lesiones nasales, sinusitis y otitis media.
- * Erosiones de laringe, esófago y fistula traqueo-esofágica.
- * Obstrucción de la sonda.

IV.1.2 CUIDADOS PULMONARES PREOPERATORIOS.

Hoy podemos ofrecer mejores resultados que hace unos años ya que, además de los mejores conocimientos fisiopatológicos del aparato respiratorio y de las alteraciones producidas por las diferentes técnicas anestésicas, disponemos de métodos diagnósticos y de mejores Unidades de Reanimación para prevenir y tratar las alteraciones que se derivan del acto quirúrgico [416].

Aproximadamente, el 17% de la población general presenta, o ha presentado a lo largo de su vida, algún tipo de patología respiratoria, cifra que para la población anciana se estima alrededor del 40% [25]. De ellos, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), supone el 43%, y el asma bronquial el 11%.

El tabaquismo es un factor etiológico importante, ya que el 60-65% de los varones y el 16% de las mujeres son fumadores. Esto unido a la polución ambiental hace que las enfermedades respiratorias crónicas en su conjunto, tengan cada vez una incidencia mayor [333].

El objetivo del estudio preoperatorio, es poner en evidencia la enfermedad pulmonar y la intensidad de la misma, en previsión de posibles complicaciones [435]. Para ello se debe:

- * Elaborar un esquema para la identificación clínica de una enfermedad pulmonar.
- * Valoración óptima de la función pulmonar.
- * Mecanismos potenciales de aparición de complicaciones postoperatorias en pacientes portadores de enfermedad pulmonar.
- * Prevención de esas complicaciones.

Siendo las exploraciones básicas:

- * Rx Torax.
- * Espirometría.
- * Gasometría Arterial.

Los pacientes que precisan una mayor atención, son aquellos que reúnen alguna de las siguientes condiciones [35]:

- * Intervención de cirugía abdominal superior.
- * Antecedentes de tabaquismo intenso y tos, por predisposición al padecimiento de bronquitis crónica y aumento del volumen de cierre.
- * Obesidad, por disminución del volumen de reserva espiratorio.
- * Mayores de 70 años (el FEV1 disminuye con la edad) [161]. Aumento del volumen de cierre, disminución de los reflejos, aumento de las resistencias respiratorias.
- * Enfermedad pulmonar actual o previa
- * Intervención de larga duración (mas de 3 horas), o importante por su magnitud.

Los factores de riesgo pulmonar los valoramos con espirometría y gasometría arterial, procurando encontrar los valores que delimiten los criterios entre la operabilidad e inoperabilidad de los enfermos [161.303].

Una vez determinada la presencia de enfermedad pulmonar, las medidas preoperatorias irán encaminadas bajo las siguientes premisas [364]:

- * Abstención de tabaco de 3 a 6 semanas antes.
- * Eliminar exceso de peso.
- * Controlar la insuficiencia cardiaca congestiva si existiera.
- * Postponer la intervención si existe infección del tracto respiratorio.
- * En enfermos con BNCO, tratar de disminuir y esterilizar las secreciones, conseguir broncodilatación máxima, y educar al enfermo para la reha-

bilitación postoperatoria (fisioterapia, medicación, etc.).

- * No utilizar narcóticos en la premedicación.

Durante la intervención, se prestará especial atención para:

- * Disminuir el tiempo quirúrgico, y con ello, el tiempo de anestesia.
- * Controlar las secreciones.
- * Prevenir las broncoaspiraciones.
- * Mantener la broncodilatación máxima.
- * Hiperinsuflaciones intermitentes para prevenir atelectasias.

Actuando con estas medidas, puede llegar a reducirse sustancialmente la incidencia de complicaciones pulmonares después de las intervenciones quirúrgicas [67,269,398].

IV.1.3 CUIDADOS CARDIOLOGICOS.

En el enfermo quirúrgico, es necesario conocer el estado funcional del miocardio, la presencia o no de insuficiencia cardíaca y su etiología, los disturbios del ritmo, aunque estos sean temporales, etc, que pudieran presentarse en el preoperatorio [113].

Este conocimiento nos permite valorar el riesgo quirúrgico y realizar una preparación médica adecuada, elegir la anestesia mas conveniente, y decidir el tipo de intervención para reducir al mínimo las complicaciones cardíacas post-operatorias [174].

No obstante, el corazón compensado que permite el desarrollo de una vida normal, puede soportar cualquier intervención, y en el enfermo cardiopata, en opinión de GOLLAN [174], no está comprobado que aumente la mortalidad quirúrgica, al menos estadísticamente.

La evaluación del estado cardiovascular, habitual ante toda cirugía bajo anestesia general, debe ser mas rigurosa en las siguientes circunstancias [174]:

- * Antecedentes de cardiopatía orgánica.
- * Paciente con mas de 40 años.
- * Enfermedades intercurrentes que puedan comprometer parcialmente la actividad cardíaca (Diabetes, Hipertensión Arterial, etc).

Las enfermedades cardíacas que precisan de tratamiento preoperatorio, son las siguientes:

1. INSUFICIENCIA CARDIACA.

Independientemente de la enfermedad que la motivó, las medidas terapéuticas a utilizar serán las mismas, ya sea una insuficiencia derecha o izquierda, con o sin edemas periféricos [157]. El tratamiento se base en [26]:

a Digital: Constituye el tratamiento de elección en la insuficiencia cardiaca. La propiedad fundamental de los digitálicos es la de aumentar la fuerza de contracción sistólica, lo que permite un mayor vaciamiento con aumento del volumen minuto y la desaparición del éstasis venoso [84]. Sus efectos, de acuerdo con STRONG [421], son:

- * Mejora la función cardiaca al mejorar la contracción muscular.
- * Aumenta el trabajo cardiaco.
- * No aumenta el consumo de oxígeno.
- * Produce depresión del nódulo sinusal.
- * Enlentece la conductibilidad de las fibras que conducen el estímulo.
- * Tiene acción diurética. Las dosis deben ajustarse de acuerdo con la función renal.

b Diuréticos

Es el procedimiento mas efectivo para eliminar líquidos intersticiales retenidos indebidamente. Los diuréticos deben usarse tanto en la insuficiencia cardiaca derecha como en la izquierda [381].

Los más utilizados son:

- * La Furosemida es un diurético potente que además actúa muy rápidamente. Está indicado en todas las formas de edemas. Su indicación mas precisa es la insuficiencia cardiaca aguda [193].

- * La Espironolactona actúa sobre el túbulo renal distal bloqueando la acción de la aldosterona. Está indicado en la Hipertensión arterial esencial, hiperalдостеронismo primario y secundario, edemas relacionados con la cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, y síndrome nefrótico. Está contraindicada en la insuficiencia renal aguda, anuria e hiperpotasemia. Evita las pérdidas de potasio por el riñón [193]. Se ha demostrado su utilidad cuando se asocia a diuréticos de asa, tipo Furosemida.

c Dieta

- * Disminuir la ingesta de sodio (1 gr. máximo/día), disminuyendo así la retención de agua [84].
- * El agua puede tomarse siempre que se haya suprimido el sodio. En estas condiciones, podrían administrarse cantidades de 1.500- 1.800 cc de agua en 24 horas, [84].

d Otras Medidas

- * Oxigenoterapia. Util en los casos en que existe hipoxemia con cianosis de causa pulmonar.
- * Sangría. Indicación precisa en el edema agudo de pulmón, y a veces en la insuficiencia cardíaca cuando hay gran distensión venosa.
- * Morfina. Su aplicación resulta útil en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con disnea paroxística y ortopnea, salvo que exista respiración de Cheyne-Stokes. También es muy útil en el edema agudo de pulmón.

e) Vasodilatadores

Producen modificaciones en la precarga, postcarga, o ambas. Actúan sobre el sistema venoso y el retorno, o sobre el sistema arteriolar y las resistencia periféricas [77].

Se dividen en:

1 Venosos.- (Nitroglicerina y nitratos). Acción relajante sobre el sistema venoso. Producen acúmulo de sangre en el territorio venoso reduciendo el llenado del ventrículo derecho y de la presión capilar pulmonar, mejorando los signos de congestión venosa y pulmonar.

2 Arteriolares.- (Hidralazina y Nifedipina). Acción preferente sobre la pared arteriolar disminuyendo las resistencias periféricas y consecuentemente la postcarga, por lo que aumenta el gasto cardíaco y disminuye el consumo de oxígeno.

3 Mixtos.- Combinan ambos efectos con disminución de la pre y postcarga.

2. CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

Es frecuente que el paciente anciano que va a ser sometido a cirugía, sea portador de una cardiopatía hipertensiva [434], estimándose que más del 40% de los ancianos [113] tienen hipertensión arterial sistólica y diastólica, y corren mayor riesgo de presentar problemas cardiovasculares. Si se decide tratar la hipertensión sistólica pura, se debe descender con cautela pues si el tratamiento provoca síntomas secundarios, habremos de conformarnos con una presión más alta, utilizando dosis menores de las habituales [113].

Existen muchos factores, cuyas modificaciones participarán en forma variable sobre la persistencia de la hipertensión arterial [395]:

- * Alteraciones del balance del sodio y del agua.
- * Actividad de la Aldosterona.
- * Corticoides suprarrenales.
- * Aminas hipertensinógenas, etc.

- * Esclerosis coronaria.
- * Insuficiencia vascular cerebral.
- * Insuficiencia renal latente o manifiesta

El control de todos estos factores, propiciando un correcto balance hidro-electrolítico, y el uso de ciertas drogas antihipertensivas, serán las medidas habituales de control de las hipertensiones en el período preoperatorio.

Entre las drogas utilizadas, se encuentran los betabloqueantes ganglionares, que actúan bloqueando la transmisión de los impulsos a través de los ganglios del sistema nervioso autónomo por interferencia en la acción de la acetilcolina.

Hoy se utilizan mas los bloqueadores adrenérgicos postganglionares, que no modifican la resistencia periférica [42]. El objetivo del tratamiento es el mantener presiones diastólicas menores de 90 mm de Hg.

- * Disminuyen la presión sanguínea por reducción del tono vasomotor, aumentan la capacidad del lecho venoso, y como consecuencia, el volumen minuto cardíaco [42].

- * Producen disminución del volumen minuto, con disminución del flujo cerebral y renal

- * En el anciano está claro que la hipertensión sistólica conviene reducirla si con ello no se plantean inconvenientes ni riesgos para el paciente. En estos casos, conviene iniciar la farmacoterapia con dosis menores de las usuales [113]. En primer lugar, se administran diuréticos orales, que en muchos pacientes son suficientes para controlar la hipertensión. Las drogas del segundo paso, como la clonidina o la metildopa, consiguen una escasa reducción del volumen minuto, y se deben agregar con prudencia. Además, en estas edades, los inhibidores beta-adrenérgicos no controlarían la hipertensión con tanta eficacia y tienden más a inducir insuficiencia cardíaca congestiva y bloqueos aurículo-ventriculares [113]. También, los antagonistas del calcio y los vasodilatadores, tienen gran utilidad

3. CARDIOPATIA CORONARIA

En la cirugía programada, el infarto de miocardio es contraindicación absoluta. En estas condiciones, las bases terapéuticas son:

- * Alivio del dolor.
- * Disminución de la sobrecarga cardíaca.
- * Evitar la propagación de la isquemia.
- * Tratamiento de la insuficiencia cardíaca, del shock o de ambos.
- * Profilaxis o tratamiento de las arritmias.
- * Prevención de la tromboembolia.

4. TRASTORNOS DEL RITMO

a. Taquicardia sinusal. Se trata de un ritmo de frecuencia superior a 100 l./m. La mayor parte de los procesos febriles, hipertiroidismo, anemias, drogas paralizantes del vago, estimulantes del simpático, son productores de taquicardia. También puede presentarse en las cardiopatías, sobre todo con insuficiencia cardíaca, y que desaparece cuando se controla [261].

b. Extrasístoles. Es una contracción prematura del corazón, o de una parte del mismo. Se clasifican en supraventriculares (nacen por encima del tronco común del haz de His, en la pared auricular o en el nódulo A-V) y ventriculares (se originan en los ventrículos) [261].

El extrasístole, traduce el aumento de la excitabilidad miocárdica y puede desembocar en una taquicardia paroxística, o en una fibrilación ventricular de pronóstico muy grave [193].

Clinicamente se manifiesta por sensación de paro cardíaco, palpitación brusca, punzada, de angustia instantánea,

y dolor precordial.

En la exploración, se detecta como un latido menos amplio, cerca del precedente, y seguido de una pausa mas larga, un latido intercalado entre dos normales, o simplemente un silencio equivalente a dos pausas normales, según el momento de producirse la contracción ectópica.

Desde el punto de vista diagnóstico, debemos determinar si el paciente tiene una cardiopatía o, por el contrario, de no ser así, deben buscarse causas extracardiacas que la justifiquen (aerofagia, colecistitis, intoxicación digitalica, etc).

En relación al tratamiento y, en ausencia de cardiopatía, se deben tratar con sedantes, psicoterapia, así como tratamiento etiológico de cualquier otro proceso intercurrente. En el tratamiento con antiarrítmicos, se puede usar la quinidina (0.2gr./6-8 h.), diisopiramida (100-150 mg./8 h.), y propanolol (10-20 mg./6 h.) [193]. En presencia de insuficiencia cardiaca, esta se tratará en la forma habitual.

En la extrasistolia ventricular, se utilizará propanolol (10-40 mg./6 h.), fenitoina (300 mg/día) digoxina, sobre todo, en aquellos pacientes que tienen alargado el espacio QT. En los casos que cursan con espacio QT normal, se puede utilizar quinidina, clorhidrato de procainamida, o diisopiramida [193].

c. Taquicardia paroxística. Son episodios de taquicardia extrema que tienen por origen la activación de un foco ectópico. Se caracterizan por su inicio y terminación de forma brusca.

En la taquicardia supraventricular, por lo general, no se encuentra una falla cardiaca orgánica que explique la aparición del acceso. Las crisis pueden aparecer tras una determinada maniobra que realiza el enfermo, y que para él es perfectamente conocida (cambios bruscos de posición, movimientos respiratorios profundos, etc.). El elemento funcional tiene un papel notable, siendo el desequilibrio vago-simpático el principal responsable de la taquicardia paroxística en su forma

primitiva. También lo desencadena en forma primaria, ciertos tóxicos como el café, tabaco, o toxinas endógenas o exógenas, entre las que se incluyen los procesos infecciosos [193]. En muy raras ocasiones, la taquicardia paroxística supraventricular está ligada a un factor orgánico, tal como ocurre en la estenosis mitral.

Los cambios hemodinámicos que originan, están relacionados con la disminución del volumen minuto cardíaco, fundamentalmente a partir de 130 contracciones ventriculares/m. A medida que aumenta la frecuencia, se acortan los periodos de llenado rápido y lento correspondiente a la diástole y, con ello, se hace sensible la caída del volumen minuto cardíaco que se traduce en un cuadro de shock [193].

En el tratamiento, la acción directa sobre el corazón se consigue con el lanatosido C, i.v. que impide la destrucción de la acetilcolina, seguido de la compresión del seno carotídeo. Es igualmente útil la administración de acetilcolina i.v. seguido de la compresión del seno carotídeo [421]. También puede emplearse, aunque su mecanismo de acción es diferente, las drogas vasopresoras (fenilefedrina, sulfato de magnesio al 10 %) [193].

En las crisis prolongadas, cuando fracasan los procedimientos citados, se puede utilizar quinidina (oral o i.m.) que retarda el tiempo de conducción intraventricular, y en menor grado, el intraauricular. Pero por su acción depresora sobre la contractilidad, no debe usarse en caso de lesión miocárdica grave, ni en la insuficiencia cardíaca [84].

En los últimos años se han incorporado al tratamiento, los bloqueantes beta-adrenérgicos, que se administran por vía i.v. Los bloqueantes, están contraindicados en el bloqueo A-V de grado II y III, asma bronquial, enfermedades obstructivas pulmonares, y diabetes mellitus no tratadas [84].

d. Fibrilación auricular. La F.A. puede presentarse en las alteraciones degenerativas del miocardio (infarto, esclerosis coronaria, miocarditis, etc), en las hiperfunciones tiroideas, y en las lesiones valvulares (estenosis mitral). Pudiendo también presentarse en pacientes que no presentan ningún síntoma de cardiopatía [193].

Se originan en un foco heterotópico cuyo resultado es la producción de gran cantidad de estímulos auriculares de los que no todos se transmitan al ventrículo estableciéndose, por tanto, un bloqueo incompleto [193].

Las crisis se inician, por lo general, en forma brusca, con la sintomatología habitual de las taquiarritmias con disminución del volumen minuto (mareos, debilidad, obnubilación, etc.) El pulso es irregular, bien porque muchas contracciones son impotentes para lograr la aperturas de las válvulas sigmoideas, o bien porque el volumen sistólico no alcanza el nivel suficiente para determinar una onda de pulso perceptible. [395]. La presión arterial puede ser normal, o estar descendida la tensión sistólica, lo que está en relación con el llenado ventricular.

Las complicaciones de la fibrilación auricular, dependen de la capacidad del miocardio para soportar el trabajo pues, a menor reserva, mayor propensión a la insuficiencia cardíaca [395].

El tratamiento, debe dirigirse a disminuir la frecuencia ventricular. Esto se consigue con digital que bloquea el paso de estímulos desde las aurículas, compensándose de esta manera la dinámica ventricular y se obtiene un volumen minuto adecuado a las condiciones circulatorias, al tiempo que se refuerza el poder contractil del miocardio [16].

La quinidina, ejerce también un efecto depresor sobre la conducción, sobre todo la intraventricular, y la excitabilidad del miocardio. Su acción principal es antifibrilatoria al prolongar el periodo refractario [16].

e. Flutter auricular. Es mucho menos frecuente que la fibrilación, aunque las causas pueden ser las mismas. Se diferencia por la regularidad de los estímulos auriculares, con una frecuencia de 300 l./m. [193]. En la mayoría de los casos existe un cierto grado de bloqueo A-V y, se presenta frecuentemente en la tirotoxicosis, hipertensión, y lesiones mitrales.

La sintomatología es variable y depende de la

susceptibilidad individual, manifestándose por palpitaciones, disminución del volumen minuto y aumento del pulso, (125-180/m. En la auscultación encontramos reforzamiento del primer tono cuando la contracción auricular coincide con la ventricular.

El tratamiento consiste en la digitalización para provocar bloqueo A-V, y disminuir la frecuencia ventricular para llegar a la fibrilación auricular. En esta circunstancia, una vez aquí, al suprimir la digital, se pasa al ritmo sinusal en mas del 60 % de los casos. Cuando no se consigue el ritmo sinusal se tratará con antiarritmicos (quinidina) en la misma forma que la utilizada en la fibrilación auricular [16]. También pueden utilizarse los betabloqueantes (propanolol).

f. Taquicardia ventricular. Esta casi siempre asociada a lesiones miocárdicas en general como consecuencia de una cardiopatía arterioesclerótica, o de un infarto de miocardio. También, la digital a dosis altas puede provocar taquicardia ventricular, si el miocardio se encuentra muy lesionado [193].

Desde el punto de vista electrocardiográfico, la taquicardia ventricular se caracteriza por una sucesión de extrasístoles ventriculares, mientras que el nódulo sinusal continúa su función normal.

El tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica [157]. En los casos en los que no es posible la cardioversión, se ha utilizado procainamida, quinidina, lidocaina, atropina, y potasio endovenoso [378].

g. Bloqueos. El proceso de excitación del corazón, se inicia, en condiciones normales, en el nódulo sinusal, y se extiende en sentido caudal a todo el miocardio a través del tejido muscular de la aurícula, el fascículo de His, y sus ramificaciones terminales de la red de Purkinje. La conducción está sometida a una serie de influencias por parte del sistema neurovegetativo, favoreciéndola el simpático, y retardándola el vago pero, también, puede ser modificada por procesos patológicos, ya sean anatómicos o tóxicos [193].

El bloqueo grado I no interrumpe totalmente la

conducción, tan solo la hace mas lenta, pues todos los estímulos llegan a su destino final en la fibra miocárdica. Si el bloqueo asienta entre el nódulo sinusal y la aurícula, no habrá ningún síntoma; si se sitúa entre la aurícula y el ventrículo, o en una rama del haz de His, solo será demostrable por el E.C.G. que presentará un alargamiento del PR, o un ensanchamiento del complejo QRS, respectivamente [193].

El bloqueo grado II consiste en la interrupción de algún estímulo, regular o irregularmente. Clínicamente se traduce en la ausencia de una pulsación que se acompaña de silencio ventricular. Si es sinoauricular, falta un ciclo completo, observándose que entre dos complejos PQRST hay doble distancia que entre dos complejos normales. Si el bloqueo es A-V, se observa una onda P aislada y si es de rama, un complejo presentará la imagen del trastorno. El bloqueo aurículo-ventricular puede estar precedido de un progresivo aumento del espacio PQ, lo que se conoce con el nombre de periodos de Wenchebach [193].

El bloqueo grado III es un bloqueo completo en el que quedan aisladas del ritmo normal, zonas distales, y estas zonas se autoestimulan. Pero como el automatismo de estas zonas inferiores es mas lento, se presenta una bradicardia intensa con disociación completa aurículo-ventricular, e incoordinación entre las ondas P y los complejos QRS [193].

Los estados sincopales que se presentan en un bloqueo grado III, se deben atribuir a crisis transitorias de fibrilación o extrasistolia ventricular, en forma de taquicardia paroxística momentánea, y sin repercusión hemodinámica [193].

La mayoría de los bloqueos completos se producen por el bloqueo de ambas ramas del haz de His y se van a producir por: [248]

1. Cardioesclerosis. Es el motivo mas frecuente y es la expresión cardíaca de un proceso esclerótico generalizado.
2. Infarto de miocardio. En general por oclusión de la rama coronaria derecha, lo asegura la nutrición del nódulo de Aschoff-Tawara. Cuando solo se oprime

por congestión perifocal, el síndrome suele regresar una vez pasado el período agudo.

3. Miocardiopatías difusas. Como las derivadas de fibrosis isquémica, las de origen carencial, infeccioso, parasitario, micótico, etc, que actúan por mecanismos irritativos generadores de arritmias, o disminuyendo el flujo coronario.

El bloqueo A-V completo se acompaña de una frecuencia muy baja. Es común hallar 30-35 l./m. En los bloqueos completos congénitos, la frecuencia es de 50-60 l./m. [193].

Cuando detectamos un bloqueo A-V asintomático, lo prudente será vigilar y mantener una conducta expectante. Si es preciso aumentar la frecuencia ventricular, se puede utilizar efedrina, o Isoproterenol sublingual. Cuando el bloqueo completo se acompaña de crisis de Stokes-Adams, hay que acelerar la conducción aurículo-ventricular, colocando un marcapaso [193].

IV.1.4 CONTROL DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA (T.E.P.)

La trombosis de la circulación venosa profunda y su complicación embolígena de la circulación arterial pulmonar, ha recibido el nombre de enfermedad tromboembólica [96].

Las trombosis venosas profundas de las extremidades inferiores, son un hecho en el postoperatorio, teniendo una frecuencia alta en los estudios necrópsicos y que, según JULIAN [224], alcanza el 46,5% en las necropsias de enfermos cardíacos.

La complicación de esta trombosis venosa profunda, el T.E.P., tiene una frecuencia que varía de acuerdo a los tipos de población estudiados, pero para los enfermos de edad superior a los 40 años, se estima en un 3% [96].

Debido a que la presentación de embolismo pulmonar implica siempre una situación grave, es necesario, en ciertas circunstancias, y en pacientes de alto riesgo, el tratamiento anticoagulante profiláctico [168].

El tratamiento anticoagulante tiene tres indicaciones claras que son fases sucesivas de una misma enfermedad:

- * Prevenir la trombosis venosa profunda y su complicación el T.E.P. en pacientes de alto riesgo.
- * Tratar la trombosis venosa profunda para prevenir el T.E.P.
- * Tratar el embolismo pulmonar.

El nivel de anticoagulación que utilizaremos, no será el mismo cuando efectuemos profilaxis que cuando la trombosis o la embolia ya estén establecidas.

Tratamiento Profiláctico

Los tratamientos profilácticos van dirigidos a evitar que se desarrollen estados de hipercoagulabilidad que colaboran de forma decisiva con el éxtasis y la lesión vascular en el desarrollo de una trombosis, en las circunstancias en que tales fenómenos son frecuentes tal y como ocurre en el postoperatorio [26,168]. La duración de este tratamiento debe cubrir al menos el período de inmovilización.

a. Indicaciones:

- * Enfermedad tromboembólica previa.
- * Enfermos que han padecido previamente cuadros de tromboflebitis.
- * Pacientes encamados, o con dificultades para la deambulación.
- * Inmovilización prolongada después de la cirugía.
- * Edad avanzada.

b. Contraindicaciones:

Absolutas.-

- * Embarazo: Durante el último mes están contraindicadas las antivitaminas K, pero se puede administrar heparina.
- * Síndromes hemorrágicos: a excepción de la coagulopatía de consumo o coagulación intravascular diseminada.
- * Hemopatías que cursen con trastornos de la hemostasia.
- * Hipertensión arterial estable, con mínimas superiores a 120 mm de Hg.

- * Postoperatorio del S.N.C.
- * Postoperatorio de la cirugía vascular durante las primeras 24 horas, aunque puede utilizarse en dosis profilácticas.

Relativas.-

- * La edad no es contraindicación si se controla rigurosamente la dosis y se administran vitaminas C y P, y Plasma si fuera necesario.
- * Digestivas: Úlcera gastroduodenal sangrante o en estado evolutivo.
- * Rectocolitis hemorrágica
- * Hepatopatía importante: Cirrosis, Hepatitis, Ictericia obstructiva.
- * Renales, cuando hay retraso en la eliminación de los anticoagulantes y trastorno hemostático, en nefropatías cuando cursan con cifras de urea superiores a 0,70mg/100ml
- * Alcoholismo crónico.

c. Dosis:

La dosis habitual es de 80-100 u./kg. de heparina cálcica subcutánea 2 h. antes de la intervención y se continúa con esa pauta cada 12 h. un mínimo de 7 días o, hasta la movilización adecuada del paciente [168].

Recientemente, se empieza a utilizar la Heparina de bajo peso molecular, que ha confirmado su eficacia antitrombótica sin interferir los tests globales de coagulación. Posee además, propiedades trombolíticas, no modificando ni la agregación plaquetaria ni la fijación del fibrinógeno a las plaquetas. Su administración es de dosis única en 24 horas.

IV.1.5 QUIMIOPROFILAXIS

El empleo de quimioprofilaxis en ciertos tipos de cirugía para prevenir la infección postoperatoria es un hecho totalmente aceptado en los servicios quirúrgicos y ha sido ampliamente difundido en publicaciones, congresos y reuniones científicas.

La cirugía abdominal, y mas concretamente la del aparato digestivo, tiene una alta potencialidad infecciosa y por ello es obligado en cada caso concreto decidir su utilización y selección del mas adecuado, y vía de administración [176].

En este contexto, el término "quimioprofilaxis" implica el uso preventivo de agentes quimioterápicos cuando la contaminación bacteriana aún no se ha producido [176] y, se entiende como tal, cuando su utilización se realiza antes de la intervención y no se administra por un período de tiempo superior a las 24-48 h.

El objetivo fundamental es el de lograr unos niveles útiles en sangre antes de la aparición de contaminación bacteriana, aumentando con ello la resistencia natural del huésped a la colonización y proliferación bacteriana [271].

Las bases para realizar una profilaxis racional son las siguientes:

- * Indicación. En todos los casos de cirugía limpia-contaminada y contaminada en los que se han abierto órganos potencialmente contaminados (vía aérea, vía digestiva, vía biliar, urinaria, etc.) y, en aquellos casos de cirugía limpia en los que por diversas circunstancias, la infección supondría un alto riesgo para el paciente (prótesis vasculares). Se utilizarán también en los casos de cirugía limpia que inciden en pacientes de alto riesgo como es el caso de los ancianos.

* Momento de la administración. La administración se realizará en el preoperatorio inmediato y no continuará más allá de 24-48 horas. El uso más prolongado no parece aportar beneficios.

* Selección del antibiótico. Es necesario tener en cuenta los siguientes puntos:

a. Posibles bacterias causales.

b. Susceptibilidad de los gérmenes a los antibióticos disponibles.

c. Características del antibiótico a utilizar.

* Vía de administración.

Debe asegurar unos niveles tisulares eficaces, siendo preferible la parenteral. En la cirugía cólica, puede utilizarse la vía oral para esterilizar el intestino.

* Dosificación. Debe conseguir concentraciones sanguíneas por encima de la concentración mínima inhibitoria.

De los datos recogidos en el año 1.984 por LOZANO SANCHEZ [272], los antibióticos más utilizados fueron son que se indican a continuación:

| | |
|-------------------|--------|
| GENTAMICINA..... | 17,2 % |
| METRONIDAZOL..... | 14,2 % |
| TOBRAMICINA..... | 14,1 % |
| CEFOXITINA..... | 11,5 % |
| AMPICILINA..... | 11,4 % |
| CLINDAMICINA..... | 11,3 % |
| CEFAZOLINA..... | 8,9 % |
| CEFAMANDOL..... | 4,5 % |
| MEZLOCINILA..... | 3,4 % |
| CEFOTAXIMA..... | 1,5 % |
| OTROS..... | 2,1 % |

De estos datos se desprende una mayor utilización de los aminoglucósidos y anaerobicidas tal vez por la mayor utilización de esta quimioprofilaxis en cirugía colo-rectal en la que estaría incluida la apendicitis. Sin embargo, no deja de ser llamativo el que la Gentamicina sea el antibiótico mas utilizado en esta serie.

IV.2. CONTROL POSTOPERATORIO

IV.2.1 CUIDADOS NUTRICIONALES

La gran mayoría de los pacientes sometidos a cirugía mayor, no necesitan aporte nutritivo complementario. Pero otros, con ciertos tipos de malnutrición calórico-protéica (MCP), pueden presentar complicaciones después de la cirugía y, por lo tanto, estarán en clara desventaja en lo que a pronóstico se refiere [15]. Este aporte, es necesario siempre que no se pueda utilizar la vía digestiva a partir de las 24-72 h. de la intervención.

STUDLEY [423], fué uno de los primeros cirujanos que demostraron relación entre la MCP y las complicaciones sépticas después de la cirugía, apreciándose también, un aumento de la mortalidad de hasta cinco veces cuando la pérdida de peso era superior al 20%. Posteriormente, KAMMERLING [227], y HILL [199], comprobaron también una relación entre la disminución de la masa corporal magra y el pronóstico tras la cirugía mayor. Los niveles bajos de proteínas plasmáticas, previos a la cirugía, predisponen a los pacientes, significativamente, a complicaciones en el postoperatorio.

Esta relación no sólo ocurre con estas proteínas sino también con los reactantes de fase activa como es la transferrina [68,314] y la prealbúmina, que guardan relación directa con las complicaciones, siendo esta última, en opinión de HILL [199] más significativa.

Todos estos estudios, analizados en conjunto, sugieren que la deplección protéica previa a la cirugía, es un factor de gran trascendencia en la aparición de complicaciones postoperatorias.

La deplección proteica, tiene también relación con la inmunidad celular como se ha demostrado en pacientes con carcinoma de esófago [188] y otras neoplasias [252], al normalizarse ésta con la alimentación parenteral. En estos casos, se ha demostrado, que el índice de complicaciones y de mortalidad es mayor que en los inmunocompetentes.

También se ha demostrado su valor en los pacientes tratados con radioterapia [252] y su papel en la reducción de

la mortalidad y en el cierre de las fistulas intestinales postoperatorias [91].

Todo acto quirúrgico produce un estado catabólico y de inanición, que da como resultado la pérdida de masa corporal. La cantidad de esta pérdida depende del estado nutritivo previo del enfermo, de la amplitud de la agresión quirúrgica, y de la presencia o no de sepsis.

La pérdida de peso tras la cirugía mayor es común [252], pero los efectos de estas pérdidas son difíciles de medir, aunque en la mayoría de los pacientes estas pérdidas son recuperables y, por tanto, no tienen repercusión a largo plazo.

El problema más importante consiste en identificar a los pacientes que van a soportar un largo período de inanición postoperatoria y, por lo cual requieran un aporte nutritivo complementario [431]. En la práctica, podemos diferenciar tres grandes grupos:

- * Desnutrición previa al acto quirúrgico
- * Desnutrición postoperatoria consecutiva al acto quirúrgico.
- * Desnutrición por complicación postoperatoria.

El aporte nutritivo complementario vendrá determinado por el grado de desnutrición, por la magnitud de la agresión quirúrgica y por la sospecha de probables complicaciones.

En estos casos, la aparición de complicaciones puede obligar a la instauración de una alimentación complementaria precoz en pacientes que, por otra parte, con un postoperatorio normal no la precisarían.

IV.2.2 CUIDADOS PULMONARES.

Se continuará con las medidas iniciadas en el preoperatorio estimulándose además con otras medidas como la deambulación precoz, movilización de secreciones, inspiraciones profundas (hiperinsuflación), estimular la tos productiva y controlar el dolor. Con ello, podremos reducir la incidencia de complicaciones pulmonares en el postoperatorio [67,151,364,398].

Los cuadros que pueden aparecer en el postoperatorio y que, requerirán nuestra atención, son los siguientes:

1. Insuficiencia respiratoria, Distress respiratorio del adulto

Es la complicación más grave y, representa la vía final de diferentes procesos, respiratorios o no, a la cual puede llegarse por diferentes mecanismos fisiopatológicos en el postoperatorio y, entre ellos, están la sobrecarga de líquidos, la politransfusión, la bronconeumonía, etc. Para diagnosticarlo y efectuar un tratamiento precoz con respiración asistida, se valoran de acuerdo con CHURCHIL [117] los siguientes parámetros:

- * Ritmo respiratorio superior a 35/m.
- * pO_2 arterial < de 70 mm de Hg cuando respira oxígeno por mascarilla al 50%, o pO_2 arterial < de 200 mm de Hg cuando se respira oxígeno al 100% durante 15 m.
- * pCO_2 arterial > de 55 mm de Hg.
- * Acidosis respiratoria aguda con pH < de 7,25.
- * Fuerza respiratoria < de 20 cms. de agua.
- * Capacidad vital < de 15 mm cúbicos/Kg de peso corporal.

Con los sistemas de respiración asistida, deberemos mantener el pO_2 entre 60-100 mm de Hg con el mínimo de oxígeno

inspirado. La pCO_2 debe ser mantenida dentro de sus valores normales, excepto en los casos de insuficiencia pulmonar crónica, que conseguiremos las cifras a las que estaba habituado el enfermo [209].

El objetivo es proporcionar una buena oxigenación tisular por medio de:

- * Conseguir un nivel suficiente de hemoglobina, manteniendo el hematocrito entre 40-45%, por medio de transfusiones de sangre total o de concentrado de hematíes, siendo preferible la sangre fresca.
- * Mantener el pH entre 7,35 y 7,45 para facilitar el desprendimiento del oxígeno por la hemoglobina.
- * Mantener al enfermo en balance negativo de líquidos para facilitar la ventilación.

Todas estas medidas son de obligado cumplimiento en las personas de edad, enfisematosos y bronquíticos crónicos que necesiten de respiración asistida [148].

Es importante la aplicación del freno espiratorio, o presión positiva respiratoria (PEEP), que aumenta la CRF (capacidad residual funcional) [433]. Estará especialmente indicado en los casos en que no se consiga un pO_2 de 70 mm de Hg cuando se aporta un FI_{O_2} mayor de 0,6, o cuando se han tratado médicamente procesos que puedan producir cortocircuitos arteriovenosos pulmonares, como la insuficiencia cardíaca, neumonía, atelectasia, etc.

Las alteraciones que puede producir la presión positiva respiratoria, son [437]:

- * Hiperdistensión pulmonar con alteración del balance ventilación/perfusión.
- * Descenso del "output cardíaco" por:
 - a) Disminución del retorno venoso.

b) Disminución de la circulación coronaria por el aumento de la presión intrapleural.

c) Modificación de la movilidad del tabique interventricular.

- * Neumotorax, que puede complicarse con un neumoperitoneo.

- * Fístulas broncopleurales que pueden desaparecer o disminuir al quitar la PEEP.

Por estos motivos, la PEEP no debe utilizarse en enfermos con [459] enfisema, bullas, y asma, siendo de poca utilidad en la fibrosis pulmonar y en la neumonía.

Solucionado el problema, el respirador debe ser retirado cuando:

- * El ritmo respiratorio sea $<$ de 30/m.

- * pCO_2 arterial $<$ de 40 mm de Hg y con valores iguales al preoperatorio.

- * pO_2 arterial $>$ de 60 mm de Hg respirando una mezcla de 30% de oxígeno ($FiO_2 = 0.3$)

- * Presión inspiratoria \geq a 20 mm de Hg.

- * Relación espacio-muerto/volumen-ventilatorio $<$ de 0,6.

2) Atelectasia

Las atelectasias pulmonares son muy frecuentes en la cirugía abdominal alta. Esta frecuencia según FORD [151] oscila entre el 20 y el 80%, dependiendo del criterio clínico o radiológico de la definición de atelectasia pulmonar.

Desde el punto de vista clínico, se debe pensar en una atelectasia pulmonar ante una fiebre postoperatoria no

justificada. El diagnóstico será confirmado mediante la radiología de torax [336].

Los métodos preventivos mas importantes de la atelectasia son:

- * Fisioterapia respiratoria.
- * Respiración asistida a presión positiva intermitente (IPPB), [364].
- * Espirómetro de Barlett [398] (espirometría incentiva-da).

Estos procedimientos están basados en los siguientes hechos:

- 1 La principal causa de expansión alveolar y bronquial es la presión transpulmonar, es decir, la diferencia entre presión intrabronquial y presión pleural.
- 2 La reexpansión pulmonar es la misma en la inspiración con respiración asistida que con la inspiración "normal", siempre que sean iguales la presión inspiratoria y el volumen respiratorio.
- 3 La respiración con presión positiva (IPPB) tiene una acción diferente sobre la circulación general, que con respiración "normal", debido al efecto opuesto sobre la presión pleural, y por tanto, sobre el drenaje venoso.
- 4 El gradiente de presiones transpulmonar, es el factor mas importante para una buena reexpansión alveolar. Esta diferencia no es mayor en los aparatos IPPB = 21,7 cms de agua, que en la inspiración profunda provocada = 24,6 cms de agua.
- 5 El espirómetro incentivo de Barlett es mas eficaz y con él se consiguen unas mayores diferencias tensionales transpulmonares, siendo el más efectivo y de menor coste.

Podemos pues afirmar que tenemos a nuestro alcance

diferentes medios para evitar y, en su caso tratar, las atelectasias postoperatorias, tan frecuentes sobre todo, en la cirugía del piso abdominal superior [344].

Si se presenta una atelectasia tendremos que tratarla enérgicamente utilizando los medios expuestos y fundamentalmente con: hidratación adecuada, espirómetro incentivado de Barlett, fisioterapia intensa, aspiración nasogástrica y traqueal, etc. El tratamiento se complementará con medidas de índole general: oxígeno, antibióticos, etc.

3) Tromboembolismo Pulmonar

El T.E.P. por trombosis en los miembros inferiores o pelvis exige, fundamentalmente, su profilaxis, y en el postoperatorio, movilidad activa y pasiva con deambulación precoz, vendajes elásticos, etc.[448].

Cuando se produce un infarto pulmonar periférico, con contacto pleural por obstrucción de ramas terminales de la arteria pulmonar, aunque este sea pequeño, la sintomatología suele ser muy alarmante: disnea importante, tos, dolor torácico, opresión precordial de tipo anginoso, taquicardia, esputos hemáticos, roces pleurales, etc. [32].

La sintomatología anginosa se debe, al parecer, al espasmo coronario por liberación de 5-hidroxitriptamina. El dolor torácico es debido a la irritación pleural, y el esputo hemático se debe al paso de sangre hacia el árbol bronquial. La disnea es consecuencia del dolor torácico y del broncoespasmo provocado por la 5-hidroxitriptamina liberada en la zona infartada [448].

En las horas siguientes a su instauración, aparece febrícula, elevación de la velocidad de sedimentación, y pequeño derrame pleural serohemático. Excepcionalmente, se puede observar gran compromiso pleural, ya sea por derrame copioso serohemático que obliga a toracocentesis evacuadora, o en casos muy aislados, neumotorax.

En el diagnóstico, la radiografía de torax suele

mostrar una opacidad triangular de base pleural y de tamaño variable y con borramiento del seno costo-diafragmático. El estudio gammagráfico pulmonar nos evidencia con mayor nitidez la existencia de este tipo de lesión, al aparecer como zonas de menor captación del isótopo administrado [353].

El tratamiento es imprescindible: reposo absoluto, oxigenoterapia, analgesia y anticoagulantes.

Si los signos de flebitis o trombosis son muy importantes, si el infarto recidiva a pesar del tratamiento, o la posibilidad de una embolia pulmonar masiva es alta, convendrá abordar el problema local con medidas quirúrgicas, o bien con la colocación de un filtro ó un clip en la cava para evitar la ascensión de los trombos. Otros métodos dependerán, según los casos, y consistirán en ligaduras de la vena femoral por debajo de la vena femoral profunda, ligadura de ambas venas ilíacas externas, la sección de alguno de estos troncos venosos, la remoción de coágulos por aspiración o extracción con catéteres tipo Fogarthy, o bien ligadura total o en filtro de la vena cava inferior [459].

Esta complicación es muy grave y tiene una mortalidad alta [33], siendo su incidencia de 0,26%, sin incremento de la mortalidad por hemorragia cuando se utiliza heparina profiláctica.

4). Neumonía y Bronconeumonía.

Las vías respiratorias deben mantenerse siempre limpias ya que su obstrucción es causa de infecciones posteriores y de atelectasia pulmonar. Después del colapso pulmonar sobreviene la infección. Es común la bronconeumonía, pero en ocasiones, la infección de un lóbulo colapsado lleva a la neumonía lobar. La aspiración de las secrecciones gástricas es una causa importante, y no rara, de infección pulmonar.

Debe animarse al paciente a toser, hacer fisioterapia respiratoria, y administración antibiótica, cuya elección dependerá de la sensibilidad del posible agente infeccioso.

IV.2.3 CUIDADOS CARDIOLÓGICOS.

Se continuará el tratamiento de las alteraciones previas en la misma forma que antes, pero son necesarias, además, otras peculiaridades

1. Alteraciones del medio interno

Es fundamental mantener una concentración iónica adecuada y equilibrada lo cual, es condición indispensable para el normal desarrollo de los procesos metabólicos del corazón [42].

Se ha demostrado que las variaciones en las concentraciones del sodio y del potasio intervienen el mecanismo de fosforilación del mono, di y trifosfato de adenosina y de la fosfocreatina. La conversión intracelular del mono y difosfato de adenosina, se dificulta cuando el sodio se encuentra en concentraciones superiores a las normales, aunque este aumento pueda parecer pequeño [42]. Esto quiere decir, que las alteraciones de la concentración del sodio y del potasio, pueden perturbar gravemente estos importantes procesos de transferencia energética.

La disminución de la concentración plasmática del potasio, al aumentar el desnivel intracelular/extracelular, incrementará la velocidad de repolarización inicialmente, pero en cambio, tardará mas en producirse la concentración celular crítica que facilita la salida del potasio, lo que producirá un alargamiento de la sístole ventricular, con tendencia a la aparición de arritmias, que guardan relación directa con la mayor excitabilidad del músculo cardíaco [394].

Las consecuencias de la hiperpotasemia son mucho mas graves pues su aumento disminuye el gradiente existente a través de la membrana. La consecuencia directa, es la disminución del potencial de reposo, y la indirecta, la menor entrada de los iones sodio. A su vez, en la repolarización, la salida inicial de potasio será mas lenta, pero en cambio, se alcanzará mas rápidamente en el exterior de la célula la

cantidad de potasio crítico, que favorece la salida mas rápida, y que hace que la repolarización se complete mas pronto [394].

La hipocalcemia, se manifiesta eléctricamente por un retardo en la polarización ventricular, y provoca aumento del espacio QT, cuya duración es inversamente proporcional a los niveles de calcio sanguíneo. Este aumento se hace a expensas del espacio ST que se hace isoeléctrico y se sigue de la onda T con discretas alteraciones. De una manera general, la onda T es positiva con voltaje aumentado, llegando a simular hiperpotasemia. Estas alteraciones pueden aparecer con valores de calcio inferiores a 7,8 mg% [193].

La hipercalcemia, se traduce en el electrocardiograma en la repolarización ventricular, que se hace más rápida, acortando el intervalo QT, mientras que aumenta el PR. Puede provocar bradicardia grave, arritmias, e incluso la muerte, cuando el estado del miocardio es precario, o cuando el paciente está digitalizado [193].

Es de todos conocido que en el p.o. inmediato se retiene agua y Sodio lo que se traduce en una oliguria fisiológica p.o. y, por ello, conociendo la importancia que tiene el sodio en toda la patología cardiaca, en un paciente con hipertensión arterial compensada, o una esclerosis coronaria no manifiesta, no se debe administrar en el postoperatorio inmediato soluciones salinas, a menos que existan indicaciones precisas, como pérdidas extrarrenales a través de tubos de aspiración, fistulas, o vómitos prolongados [193]. A partir del segundo o tercer día, se administrará suero salino para mantener el balance, pero cuidando de no sobrepasar las necesidades. La peligrosidad potencial de la solución fisiológica es debida a que hasta pasadas las primeras 24-48 h., hay retención de sodio, cloro y agua. Esta retención supone una resta de aproximadamente 2 litros de líquido extracelular que pasan al sistema vascular para mantener la isotonicidad y por ello, un paciente cardiaco, con insuficiencia cardiaca moderada, la perfusión de 400 cc de solución salina rápida, puede desencadenar un edema agudo de pulmón.

El mantenimiento del volumen circulante es primordial en las primeras 24 horas del postoperatorio, y es la mejor manera de contrarrestar la respuesta hormonal al stress y mantener la volemia, evitar el dolor y propiciar una buena oxigenación.

2. Infección

Las infecciones quirúrgicas, que han descendido por las técnicas de asepsia y los tratamientos antibióticos, pueden repercutir en el corazón de varias maneras [157]:

1. Precipitando la insuficiencia cardíaca en miocardios, aparentemente compensados, pero con alteraciones estructurales de base.
2. Por acción directa de los gérmenes y sus toxinas.
3. Por colonización en las paredes del corazón, produciendo cuadros de endocarditis, miocarditis y pericarditis bacteriana.

De acuerdo con el primer punto, la infección con síndrome febril, se acompaña de taquicardia, aumento de la velocidad de circulación de la sangre, aparición de soplos funcionales, sin grandes modificaciones de la presión arterial. Estos factores no desequilibran, por sí mismos, a un corazón normal. Pero si existe una cardiopatía subyacente, sintomática o no, puede desarrollarse un cuadro de insuficiencia cardíaca, bien por la situación hiperdinámica o bien por afectación mio-endocárdica [395].

La miocarditis aguda no específica, se presenta como resultado de infecciones que pueden ser de naturaleza bacteriana, viral, etc. Esta complicación ha sido determinada más frecuentemente por los anatomopatólogos que por los clínicos y ello, porque el proceso primitivo de la enfermedad, domina el cuadro de tal modo, que a menudo los trastornos cardíacos moderados pasan inadvertidos, y porque las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas se presentan con frecuencia en forma inadvertida o atípica [84]. En el momento actual, su presentación es excepcional.

La sospecha clínica de complicación cardíaca se establecerá en el curso de una infección, localizada o no, cuando aparece ritmo de galope, arritmias, ruidos cardíacos débiles o poco claros, aparición de soplos (que pueden ser cambiantes), aumento de tamaño del corazón, y signos de insuficiencia ventricular derecha o izquierda [395]. Su repercusión en el electrocardiograma es variable dependiendo de la lesión y puede

mostrar el espacio PR aumentado, taquicardia sinusal, fibrilación auricular, inversión de la onda T, bloqueos de rama, disminución en la amplitud del complejo QRS [193].

El tratamiento es el de la infección, y si aparecen signos de insuficiencia cardíaca, esta se tratará en la forma mencionada en el apartado IV.1.3.

La endocarditis bacteriana debe tenerse siempre en cuenta por el posible anidamiento de gérmenes en las válvulas cardíacas. Es un cuadro anatomoclínico bien definido que puede producirse por diferentes gérmenes: estreptococo hemolítico y viridans, estafilococo, enterococo, colibacilo, etc. En el 95% de los casos, se implantan sobre corazones previamente dañados por una fiebre reumática crónica, o por alteraciones congénitas, produciéndose ulceraciones, necrosis, destrucción valvular, y verrugosidades de las que pueden desprenderse émbolos sépticos que se pueden localizar en cualquier órgano [248].

El diagnóstico del germen causal con los hemocultivos seriados nos orientará en el tratamiento antibiótico que se efectuará de acuerdo con el antibiograma. Este tratamiento debe continuarse al menos, durante treinta días para obtener una normalización completa del cuadro clínico y humoral.

3. Embolia pulmonar

La embolia pulmonar repercute de un modo indudable en la hemodinámica y en el corazón pudiendo causar incluso la muerte [304]. El mecanismo fisiopatológico consiste en que la obstrucción flujo eferente del ventrículo derecho, da lugar a una hiperdistensión, y a un gran aumento de su trabajo, y como consecuencia, a colapso por insuficiencia cardíaca derecha. Para que esto ocurra, es necesario que se ocluya el 40% de la sección transversal del lecho arterial pulmonar o dos arterias lobares [96]. El embolismo diseminado en las arterias de pequeño calibre, porque sumadas equivalen a una gran sección del lecho vascular, pueden producir los mismos efectos sobre la presión arterial pulmonar, y sobre el ventrículo derecho. Este mecanismo, es la causa de la claudicación ventricular, y de los signos de insuficiencia cardíaca derecha pero, también, el

ventrículo izquierdo puede participar del embolismo por otros factores: shock, dilatación ventricular derecha anoxia, y vasoconstricción coronaria refleja [96].

La obstrucción de la arteria pulmonar origina también reflejos vagales que pueden producir depresión del nódulo sinusal y del aurículo-ventricular, e incluso paro cardíaco. También se pueden presentar otros trastornos de ritmo tales como fibrilación auricular, flutter, taquicardia paroxística, que están relacionadas con la anoxia y con la isquemia miocárdica. Otros síntomas reflejos son la disminución de la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca, las alteraciones de onda T, y la muerte súbita, aún en ausencia de obstrucción importante de la arteria pulmonar [304].

El tratamiento de la embolia pulmonar se orienta hacia la trombosis venosa profunda que la ha dado origen con la anticoagulación en la que se prefiere la heparina intravenosa. La vía subcutánea se emplearía en la profilaxis en aquellos enfermos que tienen factores de riesgo predisponentes [168].

La utilización de la heparina se basa en su acción rápida siendo fácil corregir su efecto anticoagulante. Su mecanismo de acción consiste en que combinada con la antitrombina III, también conocida como cofactor heparínico, inactiva a la trombina, impidiendo que el fibrinógeno pase a fibrina. Inhibe, por tanto, las reacciones que conducen a la coagulación. Previene el agrandamiento del coágulo, permitiendo la resolución del trombo existente por fibrinólisis y organización. Otra forma de actuar sería indirecta y se debe a la acción de la trombina que promueve la degranulación de las plaquetas. De esta forma, como la heparina inhibe a la trombina, también se evitaría la degranulación plaquetaria [374].

La dosis habitual es de 15.000 U, seguido dos horas después por un goteo a razón de 1.000-1.200 U. por hora, o bien, 5.000 U. cada cuatro horas con control del tiempo de coagulación [419].

Pasados 7-10 días, se continuará con anticoagulación oral, superponiendo la heparina con dicumarínicos durante 4-7 días para asegurar el efecto antitrombótico y anticoagulante al mismo tiempo [396]. La anticoagulación oral se continuará con

control de la actividad protrombínica por un período de al menos 3 m. [80].

Interrupción de Vena Cava Inferior. La aplicación actual de este procedimiento se limita, de acuerdo con JULIAN [224], a los siguientes casos:

- * Pacientes en quienes los anticoagulantes están contraindicados por el riesgo excesivo de hemorragia.
- * Embolismo a pesar de terapia anticoagulante apropiada.
- * Tromboflebitis sépticas con embolias.
- * Embolias pulmonares múltiples y pequeñas que producen hipertensión pulmonar crónica.
- * Embolismo de repetición.

Los procedimientos de interrupción comprenden, la ligadura quirúrgica, la compartimentalización de la cava con un clip compresivo dentado en la vena y con la colocación de un filtro (paraguas perforado intraluminal), por vía yugular ó femoral, siempre bajo control radiológico. [80].

4. Arritmias

La utilización de monitores de registro continuo, demuestra que un 25-30% tiene algún tipo de arritmia durante las primeras semanas de una intervención de cirugía mayor. Este porcentaje es más alto en los ancianos [16], con cardiopatía coronaria latente o visible. En la mayoría de los casos, no tiene ninguna repercusión y desaparecerá espontáneamente pero, existen otras que son potencialmente mortales. En estos casos, la utilización de diferentes fármacos antiarrítmicos y de medios eléctricos, tales como los marcapasos internos o externos, y la cardioversión [378], hará revertir a la mayoría de los casos. Su aplicación debe hacerse precozmente, lo que hace necesaria la monitorización de estos pacientes así como la formación y entrenamiento del personal idóneo, en una unidad de reanimación y cuidados intensivos.

Los diferentes trastornos que pueden presentarse son los que se expusieron en el apartado de cuidados preoperatorios, al igual que su diagnóstico y tratamiento.

V. PACIENTES Y METODOS

V.1. PACIENTES

V.1. PACIENTES.

El estudio incluye a los pacientes intervenidos en Cirugía programada en el Servicio de Cirugía Digestiva del Hospital Central de Cruz Roja de Madrid, en el período de tiempo comprendido entre el 1 de Enero de 1.987 y el 30 de Junio de 1.990.

De todos ellos, se han seleccionado tres grupos de patologías en razón de su repercusión clínica, tipo de intervención, riesgo quirúrgico, así como por su frecuencia que permitiese extraer conclusiones.

Estos grupos son los siguientes:

Grupo A: Cirugía Oncológica.-

1.- Tumores colorectales.

2.- Cancer gástrico.

Grupo B: Cirugía Biliar.-

Grupo C: Cirugía Herniaria.-

El número total de enfermos incluidos en el estudio es de 631, de los que 270 (42.8 %) son enfermos mayores de 70 años (GRUPO I), y 361 (57.2 %) menores de 70 años (GRUPO II)

De los 270 pacientes del Grupo I, 101 (37.4 %) son varones, y 169 (62.6 %) hembras.

De los 361 pacientes del Grupo II, 150 (41.6 %) son varones, y 211 (58.4 %) hembras.

Los pacientes seleccionados en el Grupo A, de Cirugía Oncológica corresponden a enfermos con tumores Colo-Rectales y Gástricos, patologías que por sí mismas comportan un riesgo

quirúrgico alto para el enfermo, por el tipo de intervención que tiene una mayor morbi-mortalidad.

La Cirugía Biliar (Grupo B), se ha seleccionado por ser una patología que puede considerarse como de riesgo quirúrgico medio, aunque en ocasiones, por las características de la intervención o del enfermo, pueden ser consideradas como de riesgo alto.

El último grupo seleccionado (Grupo C), corresponde a Hernias y Eventraciones como patologías que pueden considerarse en líneas generales, de riesgo menor que las anteriores. Sin embargo, en algunos casos se requieren disecciones mayores y que de alguna manera inciden en la presentación de complicaciones postoperatorias.

Se han excluido para este trabajo aquellas patologías que por su menor incidencia en nuestro medio, han supuesto un número menor, por lo que su inclusión en el protocolo no nos permitiría extraer conclusiones que pudiesen ser estadísticamente significativas y no proporcionarían resultados uniformes. Por ello, se han eliminado los carcinomas de páncreas, los tumores del esófago, las úlceras gastro-duodenales, etc.

También se han eliminado los enfermos intervenidos de urgencia, ya que la valoración previa a la intervención no siempre pudo efectuarse con el mismo rigor.

La clasificación por patologías, es la que se muestra en la Tabla I.

En el grupo A-1, tumores de Colon, Recto y Ano, hemos recogido 137 enfermos que corresponden al protocolo previamente establecido. De ellos, 83 (60.6 %) corresponden al Grupo I, y 54 (39.4 %) al Grupo II.

En cuanto al sexo de los 83 casos del Grupo I, 34 (41%) eran varones, y 49 (59 %) hembras

De los 54 casos del Grupo II, 30 (55.5 %) eran varones,

y 24 (44.5 %) hembras.

En el Grupo A-2, tumores gástricos, se han recogido 89 enfermos con tumor gástrico maligno y que fueron intervenidos quirúrgicamente con los mismos criterios, tanto los del grupo I, como los del II. 46 (51,7%) correspondían al grupo I y 43 (48,3%) al grupo II..

En el Grupo I (mayores de 70) (46 c.), 21 (45,7%) eran varones, y 25 (54,3 %) hembras. En el Grupo II, (43 c.), 21 fueron varones (48.8%) y 22 hembras (51.1%).

La edad media del Grupo I fué de 77.3 (70-92) y en el Grupo II fué de 58.4 (24-69), con un global de 68.2 (24-92).

En el Grupo B, Vías Biliares, se han estudiado 303 casos que fueron intervenidos por litiasis biliar. De acuerdo con la edad, en el Grupo I, se encontraban 94 casos (31%) y en el II, 209 (69%).

La edad media fué de 78.1 a. en el Grupo I (70-96) y de 53.8 a. en el II (26-69). La edad media de todo el Grupo B fué de 61.3 años.

De acuerdo con el sexo, los varones fueron 22 (23.4%) en el Grupo I, y 69 (33%) en el II. Para las hembras, la proporción fué de 76.6% en el Grupo I (72 c.) y 67% en el II (140 c.).

En esta serie se incluyen los enfermos que ingresaron por urgencia, pero que la cirugía fué diferida y programada con intervalos variables de tiempo, una vez valorada la situación orgánica y controlados sus factores de riesgo.

En el Grupo C, Patología herniaria (hernias y eventraciones), fueron intervenidos 102 enfermos de los que 47 (46.1%) estaban en el Grupo I y 55 (53.9%) en el II.

La edad media fué de 75.6 a. (70-96) en el I y 53.6 a.

(26-69) en el II, con una media global de 63.7 años. Con respecto al sexo, en el Grupo I, se encontraban 24 varones (51%) y 23 hembras (49%) y, en el Grupo II, hubo 30 varones (54.5%) y 25 hembras (45.5%)

TABLA X.

Patologías por grupos

| | Grupo I | Grupo II |
|-------------------|-------------|-------------|
| Grpo A. | 129 (57.1%) | 97 (42.9%) |
| T. Colo-Rectales | 83 (60.6%) | 54 (39.4%) |
| T. Gástricos | 46 (51.7%) | 43 (48.3%) |
| Grupo B. | | |
| Cirugía Biliar | 94 (31.0%) | 209 (69.0%) |
| Grupo C. | | |
| Cirugía Herniaria | 47 (46.1%) | 55 (53.9%) |
| TOTAL..... | 270 (42.8%) | 361 (57.2%) |

TABLA XI

Edades Medias

| | GRUPO I | GRUPO II |
|----------------------------|---------|----------|
| Grupo A. | | |
| <u>Cirugia Oncológica.</u> | | |
| T. Colo-Rectales | 77 | 58 |
| T. Gástricos | 77.3 | 58.4 |
| Grupo B. | | |
| C. Biliar | 78.1 | 53.8 |
| Grupo C. | | |
| C. Herniaria | 75.6 | 53.6 |

TABLA XII

Sexo

| | GRUPO I | | GRUPO II | |
|------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | Varones | Hembras | Varones | Hembras |
| Grupo A | | | | |
| T. Colo-Rectales | 34(41%) | 49(59%) | 30(55.5%) | 24(44.5%) |
| T. Gástricos | 21(45.7%) | 25(54.3%) | 21(48.8%) | 22(51.2%) |
| Grupo B. | | | | |
| C. Biliar | 22(23.4%) | 72(76.6%) | 69(33 %) | 140(67 %) |
| Grupo C. | | | | |
| C. Herniaria | 24(51 %) | 23(49 %) | 30(54.5%) | 25(45.5%) |

V.2. METODOS

V.2 METODOS

V.2.1 METODOLOGIA GENERAL

Todos los pacientes incluidos, siempre y cuando fué posible, se les ingresó el día antes de la intervención (incluidos los pacientes con patología del Grupo A-1, en los que la preparación se realizó con Manitol al 10%).

El estudio general se hizo en consulta y constaba de:

- * Análisis hematológico completo.
- * Bioquímica (SMA-6)
- * Sistemático de orina
- * Espirometría y Gasometría Arterial
- * E.C.G.
- * Rx. P.A. y L. de Tórax

En una segunda fase y, dependiendo de estos hallazgos, bien si la anamnesis o exploración clínica sistemática era sugerente de otras patologías, o para el estudio completo de la enfermedad causal, se profundizaba en el estudio con los diferentes medios a nuestro alcance tales como: broncoscopia, ecocardiografía, estudios isotópicos, estudios radiológicos especiales (ecografía, C.T., arteriografía, etc.) y analítica especial (CEA, bioquímica especial, etc.).

Esta segunda fase, sobre todo en los enfermos del Grupo I, se realizó estando ingresado el paciente en los casos en los que no fué posible, por la situación clínica del enfermo, realizarlo en consulta. En otros casos, y tras completarse el estudio, el enfermo fué dado de alta para ingresarle de nuevo la tarde antes de la intervención.

Las complicaciones, cuando se presentaron, fueron tratadas en la forma que se ha indicado en el apartado IV de esta Tesis.

La tabulación de los datos, se realizó en un Ordenador IBM PS/2-30021, con el programa Dbase III plus. El estudio estadístico se realizó con el programa SPSSPC+.

1. MEDIDAS PREOPERATORIAS

Como norma general, en todos los pacientes se siguieron los siguientes criterios:

- * Abstención de tabaco 3-6 semanas antes de la cirugía.
- * Eliminar el exceso de peso cuando es posible.
- * Tratamiento y control de la insuficiencia cardiaca congestiva si es que existe.
- * Tratamiento de infecciones respiratorias.
- * Tratar de disminuir y de esterilizar las secreciones, conseguir broncodilatación máxima, y educar al enfermo para la rehabilitación posterior.
- * Fisioterapia respiratoria en todos los pacientes ancianos y, en todos los demás con patología respiratoria para mejorar la función pulmonar.
- * Control de la Insuficiencia Cardiaca en los enfermos que ya seguían tratamiento previo.
- * Control de la Cardiopatía Hipertensiva, para conseguir cifras normales o aceptables, en los enfermos hipertensos a tratamiento, y cuando la H.T.A. fue un hallazgo.
- * Control de la Enfermedad Tromboembólica, en los pacientes con patología venosa previa y en aquellos en los que se preveía inmovilidad prolongada, bien por su capacidad de actividad, o por el tipo de intervención, y los que habían presentado tromboflebitis previas.

En la prevención se ha utilizado heparina cálcica a dosis de 80-100 U./Kg. de peso antes de la intervención, y se siguió con la misma dosis c/12 h. al menos durante siete días.

* Quimioprofilaxis. Se ha utilizado en todos los casos de los grupos A y B.

En el grupo A-1, se ha utilizado cefalosporina de 3ª generación; metronidazol; y aminoglucosido + lincosaminico.

En el grupo A-2, se utilizó cefalosporina de 2ª generación o la asociación ampicilina + aminoglucosido.

En el grupo B, patología biliar, se han utilizado cefalosporinas de 2ª generación.

En el grupo C, no se utilizó quimioprofilaxis.

* Valoración del estado nutritivo. Para la evaluación de estos pacientes, se siguieron los siguientes criterios:

a) Pérdida de peso. La diferencia entre normal el actual. Una pérdida de 10 Kg se consideró como pérdida muy significativa.

b) Perfil Hematológico. Se valoraron los niveles de linfocitos como índice de posibles estados de inmunodeficiencia.

c) Perfil bioquímico. Niveles de albúmina plasmática por debajo de 30 gr/l. se consideraron como deplección grave que comporta un serio factor pronóstico.

d) Examen físico. Pérdida de grasa de los depósitos corporales (pliegues cutáneos del Triceps, Biceps y Subescapular) y la atrofia muscular (Brazos, Nalgas, Muslos, Cuello y Cintura escapular), se valoró como estado de malnutrición.

e) Enfermedad preexistente. Los tumores malignos nos alertaron siempre ante una posible malnutrición.

* Como complemento, se ha determinado en una serie de 51 enfermos mayores y menores de 70

años que con enfermedades tumorales malignas o benignas de larga evolución y que presentaban signos evidentes de desnutrición, la valoración de la inmunidad celular mediada con MULTITEST IMC (R) y estudio de proteínas plasmáticas.

En los casos con desnutrición, se instauró alimentación parenteral preoperatoria, sobre todo en los tumores digestivos altos, en los que por el tipo de cirugía que precisaban, con anastómosis esofágicas, era previsible la alimentación postoperatoria durante, al menos, 8 días. También se les instauró a los pacientes con deficiencia inmunológica.

2. MEDIDAS INTRAOPERATORIAS

En todos los casos se procuró disminuir el tiempo quirúrgico y, con ello, el tiempo anestésico. Se tomaron además las medidas que se relacionan a continuación para prevenir complicaciones postoperatorias.

- * Control de las secreciones, con aspirados intermitentes.
- * Prevención de broncoaspiraciones.
- * Mantener la broncodilatación máxima.
- * Hiperinsuflaciones intermitentes.
- * Hidratación adecuada reponiendo pérdidas hemáticas.
- * Monitorización del paciente.

3. MEDIDAS POSTOPERATORIAS

Se continuó durante el postoperatorio con los tratamientos instaurados antes para corregir las patologías asociadas y, en todos, se pusieron en práctica las siguientes medidas:

- * Control del dolor.
- * Deambulación precoz.
- * Movilización de las secreciones.
- * Hiperinsuflación. Inspirómetro incentivado.
- * Estimulación de la tos productiva.
- * Control del equilibrio hidro-electrolítico manteniendo en la normalidad los valores de Sodio, Potasio, etc.
- * Control de la Frecuencia Cardíaca:
- * Control de la Tensión Arterial:
- * Control del Valor Hematocrito para mantenerlo por encima de 30%.
- * Alimentación parenteral que se utilizó en aquellos enfermos que:
 - * La NP se había iniciado en el preoperatorio y se continuó hasta que se alimentaron por vía oral, al menos, en un 80% de las necesidades diarias.
 - * Cirugía que imposibilita la alimentación oral durante un período superior a 3 días (gastrectomía total p.e.).
 - * En las complicaciones de la cirugía (fístula digestiva) que imposibilitan la alimentación oral.

V.2.2 VALORACION DE LOS RIESGOS

Como procedimiento complementario para valorar los riesgos, en relación con las complicaciones y la mortalidad, hemos utilizado el Sistema APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), originalmente descrito por KNAUS [236] en 1.981, y DRAPER [128] en 1.983. Hemos elegido este porque es un

sistema simple que contempla las repercusiones que la patología de base provoca sobre los diferentes sistemas orgánicos estudiados mediante un conjunto de variables (34 en la descripción original) cuyo alejamiento de un óptimo se puntúa conforme a criterios establecidos entre 0 y 4 puntos. La suma de estas puntuaciones, junto con la evaluación del estado de salud previo en cuatro posibles niveles, traduce la gravedad de los pacientes.

Este sistema, inicialmente utilizado en UCIs, ha sido universalmente aceptado y, se le han hecho diversas adaptaciones para hacerlo mas simple surgiendo así, el APACHE II [128], que es el utilizado en nuestros casos.

En este método de valoración, existen dos componentes: Uno de alteración fisiológica aguda, y otro que evalúa el estado de salud previa.

En el estado de salud previa, verificado por la anamnesis, las variables que se utilizan, y su sistema de puntuación, son las siguientes:

1. HIGADO (0-1 punto)

- * Cirrosis comprobada histológicamente
- * Hipertensión portal confirmada
- * Hemorragias por hipertensión portal
- * Episodios de Insuficiencia hepática previa.

2. CARDIO-VASCULAR (0-1 p.)

- * Angina fase IV.
- * Síntoma de Insuficiencia cardiaca en reposo o ante esfuerzos moderados.

3. APARATO RESPIRATORIO (0-1 p.)

- * Enfermedad obstructiva, restrictiva o vascular crónica que limitan la capacidad de rendimiento.
- * Hipoxia crónica documentada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar

- * Dependencia a respiración asistida.

4. RIÑON (0-1 p.)

- * Sometido crónicamente a diálisis.
- * Insuficiencia renal grave, en prediálisis.

5. DEBILIDAD INMUNOLGICA (0-1 p.)

- * Inmunosupresión por citostáticos
Radioterapia
Corticosteroides en dosis normales mas de 30 d.
Corticosteroides en dosis elevadas mas de 5 d.
- * Estado avanzado de enfermedades que reducen la
defensa inmunológica tales como: Leucemia; Linfomas;
SIDA; Melanoma metastatizante.
- * Otros.

6. EDAD: (0-6 p.)

- * < de 44 a. 0
- * 45-54 a. + 2
- * 55-64 a. + 3
- * 65-74 a. + 5
- * > de 75 a. + 6

Con objeto de que los grupos sean lo más homogéneos posible, se ha prescindido de valorar la edad como factor de riesgo, ya que puntuaría en todos los enfermos del Grupo I, y solamente en algunos del grupo II, ocasionando distorsión en los resultados.

7. ESCALA NEUROLOGICA, utilizable únicamente para enfermos de UCIs, puntuándose de acuerdo con la escala de Glasgow (1-15 p.)

De los datos obtenidos de la exploración, se extraen para su puntuación los siguientes datos:

1. TEMPERATURA RECTAL (0-4 p.)

| | |
|------------------------|---|
| < de 29,9º C | 4 |
| 30-31,9º C | 3 |
| 32-33,9º C | 2 |
| 34-35,9º C. | 1 |
| 36-38,4º C. | 0 |
| 38,5-38,9º C | 1 |
| 39-40,9º C.. . . . | 3 |
| 41º C o mas. | 4 |

2. TENSION ARTERIAL (2.diast. + sistol. : 3) (0-4 p.)

| | |
|--------------------|---|
| < de 49. | 4 |
| 50-69. | 2 |
| 70-109 | 0 |
| 110-129. | 2 |
| 130-159. | 3 |
| > de 160 | 4 |

3. FRECUENCIA CARDIACA / MINUTO (0-4 p.)

| | |
|------------------|---|
| < 39 | 4 |
| 40-54. | 3 |
| 55-69. | 2 |
| 70-109 | 0 |
| 110-139. | 2 |
| 140-179. | 3 |
| > 180. | 4 |

4. FRECUENCIA RESPIRATORIA / MINUTO (0-4 p.)

| | |
|----------------|---|
| < 5. | 4 |
| 6-9. | 2 |
| 10-11. | 1 |
| 12-24. | 0 |
| 25-34. | 1 |
| 35-49. | 3 |
| > 50 | 4 |

De los datos de laboratorio, los parámetros valorables, son los siguientes:

1. pO2 a RESPIRACION EXPONTANEA (mm.Hg.) (0-4 p.)

| | |
|----------------|---|
| < 55 | 4 |
| 55-60. | 3 |
| 61-70. | 1 |
| > 70 | 0 |

2. pH ARTERIAL (0-4 p.)

| | |
|--------------------|---|
| < 7,15 | 4 |
| 7,15-7,24. | 3 |
| 7,25-7,32. | 2 |
| 7,33-7,49. | 0 |
| 7,5-7,59 | 1 |
| 7,6-7,69 | 3 |
| > 7,7. | 4 |

3. CREATININA PLASMATICA (mgrs.%) (0-4 p.)

| | |
|------------------|---|
| < 0,6. | 2 |
| 0,6-1,4. | 0 |
| 1,5-1,9. | 2 |
| 2,0-3,4. | 3 |
| > 3,5. | 4 |

4. HEMATOCRITO (%) (0-4 p.)

| | |
|------------------|---|
| < 20 | 4 |
| 20-29,9. | 2 |
| 30-45,9. | 0 |
| 46-49,9. | 1 |
| 50-59,9. | 2 |
| > 60 | 4 |

5. LEUCOCITOS (x 1.000 m1.3)) (0-4 p.)

| | |
|------------------|---|
| < 1. | 4 |
| 1-2,9. | 2 |
| 3-14,9 | 0 |
| 15-19,9. | 1 |
| 20-39,9. | 2 |
| > 40 | 4 |

6. SODIO PLASMATICO (mEq/l.) (0-4 p.)

| | |
|----------|---|
| < 110. | 4 |
| 111-119. | 3 |
| 120-129. | 2 |
| 130-149. | 0 |
| 150-154. | 1 |
| 155-159. | 2 |
| 160-179. | 3 |
| > 180. | 4 |

7. POTASIO PLASMATICO (mEq/l.) (0-4 p.)

| | |
|----------|---|
| < 2,5. | 4 |
| 2,5-2,9. | 2 |
| 3,0-3,4. | 1 |
| 3,5-5,4. | 0 |
| 5,5-5,9. | 1 |
| 6,0-6,9. | 3 |
| > 7. | 4 |

Siguiendo estas normas, se valoró y puntuó la patología que presentaba el enfermo a su ingreso, con objeto de determinar el grado de riesgo, y se consideró al paciente como:

| | | |
|------------------|-----------|----|
| Sin riesgo | 0 | p. |
| Riesgo leve. | 1 - 10 | p. |
| Riesgo moderado. | 11- 20 | p. |
| Riesgo severo. | 21- 30 | p. |
| Riesgo grave | Más de 31 | |

De acuerdo con esta valoración, los enfermos que presentaban riesgo, fueron sometidos a tratamiento en la forma previamente dicha para controlar y llevar a los enfermos a la cirugía en las mejores condiciones posibles.

En relación a los problemas respiratorios, la clasificación del riesgo es:

Riesgo leve

BNCO que no ha presentado episodios graves.

CV: 65-75% en espirograma.
pO₂: 65-70 a respiración espontánea.
TB Pulmonar Residual.

Riesgo moderado

BNCO sin episodios graves un año antes.
Infección respiratoria leve.
CV: 55-65% en espirograma.
pO₂: 61-65 a respiración espontánea.

Riesgo severo

Cor Pulmonale.
BNCO con episodios graves en último año.
CV < 55% en espirograma.
pO₂: 55-60 a respiración espontánea.
pCO₂ > de 50.

Riesgo grave

Insuficiencia Respiratoria Aguda Severa.
Neumonía actual.
TB Pulmonar Activa.
pO₂ < de 55 a respiración espontánea.

En cuanto a la calificación del riesgo cardíaco, este sería:

Riesgo leve

pO₂ entre 61-70.
Potasio Plasmático 3-3,4.
Sodio Plasmático 150-154.
Insuficiencia Cardíaca controlada.

Riesgo moderado

Tensión Arterial: 50-69 o 110-129 (2.D+S/3)
Frecuencia cardíaca en 55-69 o 110-139
Sodio Plasmático 120-129 o 155-159.
Potasio Plasmático 2,5-2,9.
Hematocrito en 20-29,9%
Infarto de Miocardio Antiguo (> 6 meses).

Riesgo severo

Frecuencia Cardíaca 40-54.
pO₂ 55-60.
Insuficiencia Cardíaca con frecuentes crisis de descompensación.
Arritmias de difícil control.

Riesgo grave

Tensión Arterial <49 o >160 (2.D+S/3).
Frecuencia cardíaca <39 o >180.
pO₂ < 55.
Sodio Plasmático < 110 o > 180.
Potasio Plasmático < 2,5 o > 7.
Hematocrito < 20. o > 60.
Insuficiencia Cardíaca descompensada.
Infarto de Miocardio Reciente.
Transtornos graves de la conducción sin previa instauración de marcapasos.

V.2.3 CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO

En los pacientes de esta serie, debido a que la herida operatoria es causa de dolor que, además, impide la amplitud de los movimientos respiratorios que pueden incidir en la aparición de complicaciones, comenzamos a utilizar la bupivacaína [79] porque proporciona buena analgesia, disminuye las necesidades de otros analgésicos y mejora la función respiratoria en las laparotomías altas de acuerdo al siguiente protocolo:

* Se procedió a la inyección subcutánea profunda de bupivacaína sin adrenalina a dosis de 1 ml. al 0.5% por cada cm. de longitud de la herida operatoria. La dosis fue repartida en los dos labios de la herida operatoria.

* Si la incisión era mayor de 20 cms. se utilizaron 2 ml. al 0.25% por cm. de incisión.

* La dosis máxima permitida no debe sobrepasar en ningún caso los 150 mgrs. (2 mgrs./kg. - 30 ml. al 0.5%)

En la utilización de la bupivacaina debe tenerse presente que:

- * No debe utilizarse en pacientes con H.T.A., arterio-esclerosis, en tratados con IMAO o Tricíclicos.
- * Por su acción vasoconstrictora local dificulta el aporte sanguíneo a los tejidos, retrasando la cicatrización por lo que no debe utilizarse en zonas vasculares terminales pero, por otra parte, se retrasa su absorción intravascular, y se disminuye el riesgo de toxicidad sistémica al tiempo que se prolonga su acción.
- * No debe emplearse en acidosis, insuficiencia renal o hepática, pues se aumenta su toxicidad.
- * Deprimen la contractibilidad miocárdica y la velocidad de conducción. Puede producir bloqueo simpático.
- * Como neurotóxico puede producir convulsiones.

ANALGESIA EPIDURAL

La analgesia epidural se puede adaptar a cualquier tipo de cirugía del tronco y de las extremidades, aunque es más adecuada como agente único en la cirugía abdominal baja, y en las intervenciones de las extremidades inferiores y pelvis.

Su fundamento consiste en evitar que los impulsos aferentes alcancen el Sistema Nervioso Central, impidiendo así la transmisión de respuestas eferentes inadecuadas a los órganos importantes como músculos, vasos sanguíneos y vísceras [25].

Actúa sobre:

- a) Sistema Cardio-Vascular.- Por bloqueo del sistema nervioso simpático, aparece una caída de la tensión arterial, provocando hipotensión.

Cuando se extiende el bloqueo hasta las raíces dorsales, la presión venosa central (PVC) puede disminuir hasta un 50 %, lo que puede tener un importante efecto secundario en el flujo venoso periférico y en la incidencia del tromboembolismo postoperatorio, previniéndolo.

- b) Sobre las Visceras Abdominales.- El bloqueo simpático aparece cuando la anestesia se extiende hasta el VI segmento dorsal:

Hígado.- La interrupción de los nervios espláncnicos protege al hígado de la vasoconstricción hepática refleja y de la deplección excesiva de glucógeno. Previene además la deplección de los depósitos de noradrenalina en hígado y bazo, preservándoles de la isquemia vasoconstrictora refleja, permaneciendo el flujo sanguíneo uniforme y constante.

Riñón y Suprarrenales.- El bloqueo protege al parénquima renal contra la isquemia, y el flujo renal se hace dependiente de la presión de perfusión sistémica.

Vejiga.- Se produce retención vesical por bloqueo lumbar, siendo precisa la cateterización vesical en el 80 % de los enfermos.

Intestino.- La motilidad intestinal se restablece rápidamente tras las intervenciones abdominales realizadas bajo bloqueo epidural.

- c) Glucemia y Osmolaridad.- La respuesta hiperglucémica normal ante la cirugía, se previene mientras se mantiene el bloqueo espláncico.

ANALGESIA EPIDURAL POSTOPERATORIA:

La desaferentización potquirúrgica, produce libertad de movimientos, pudiendo producirse una deambulación precoz al no afectar al sistema motor.

Tipos de drogas:

-Anestésicos locales: Bupivacaina al 0.25 %

-Opiáceos: Morfina.
Fenataniol.
Dolantina, etc.

-Otros: Clonidina.
Hidrazolán, etc.

Acción de los anestésicos locales:

- * Por bloqueo simpático producen vasodilatación con hipotensión.
- * Bloquean la conducción cardíaca produciendo bradicardia y efecto inotrópico negativo
- * Previenen la enfermedad tromboembólica.
- * Tienen baja incidencia de náuseas y vómitos.
- * No producen prurito.
- * Producen bloqueo sensitivo más que motor.
- * En corazones enfermos, puede producir irritación ventricular.

El más utilizado es la Bupivacaina al 0.25-0.5 %, que tiene larga duración y baja toxicidad [79].

Acción de los Opiáceos [372] :

* Morfina: 0.1 mgr/Kg. Dosis normal = 3-5 mgr en 10cc de suero salino.

Duración: 12-24 horas.

No produce bloqueo motor.

Mejora la función pulmonar postoperatoria al suprimir el dolor.

* Fentanest: Tiene menor duración que la morfina.

* Metadona: Duración de 6 horas.

Efectos colaterales.-

* Secuelas menores:

- 1) Nauseas y vómitos.
- 2) Prurito frecuente.
- 3) Retención urinaria (79 %).

* Secuelas mayores:

- 1) Daño neurológico
- 2) Depresión respiratoria, a veces tardía, entre 6-24 horas, y más en ancianos.

Estas secuelas se antagonizan con Naloxona.

Otros.-

* Hidrazolam.- Actúa sobre el dolor somático y no sobre el visceral.

* Calcitonina.- Se utiliza para controlar el dolor no tratable.

* Clonidina.- Actúa como agonista.

V.2.4. ESTUDIO ECONOMICO

Con la finalidad de evaluar en todos sus aspectos la cirugía del anciano, además de los riesgos y complicaciones, hemos realizado un estudio económico comparativo entre los dos grupos de edad en que han sido divididos nuestros pacientes, a fin de valorar los costes que han supuesto la diferencia de edad y las complicaciones.

VI. RESULTADOS

VI. RESULTADOS

Hemos diferenciado en el estudio, para el análisis de los resultados, los tres grupos básicos de enfermos para dividirlos en Cirugía Oncológica, Cirugía Biliar y Cirugía herniaria. Al final se ha hecho un análisis global de los resultados, un estudio económico, así como un estudio de la relación entre los factores de riesgo y la morbilidad.

VI.1 CIRUGIA ONCOLOGICA

Se ha diferenciado en el análisis de los resultados de estos pacientes, dos grupos: tumores colo-rectales y tumores gástricos por la diferente modalidad terapéutica y repercusión sobre el estado general de los pacientes.

VI.1.1 TUMORES COLO-RECTALES

1. Factores de riesgo

Los enfermos de esta serie presentaron un porcentaje de factores de riesgo semejante, ya que 39 de 83 (47 %) del Grupo I y 26 de 54 (48 %) del Grupo II, presentaban patología acompañante, siendo el cardio-vascular el más frecuente en ambas series tal y como se muestra en la Figura 1. Le siguen en frecuencia el factor de riesgo pulmonar y la diabetes. La desnutrición se presentó más a menudo en el Grupo I.

1a. Riesgo Pulmonar

En relación con la enfermedad pulmonar, los resultados se muestran en la Fig. 2 en la que puede apreciarse que 16 enfermos del grupo I (19,3 %), y 10 del grupo II, (18,5 %) presentaron uno o más de los factores de riesgo valorados, siendo la BNCO la patología más frecuente presentada en la

serie de enfermos del grupo II.

La BNCO, la enfermedad Restrictiva, y la TB. Residual, tuvieron la misma incidencia en los enfermos del Grupo I. La BNCO, y el Asma, fueron más frecuentes en la serie del Grupo II.

1b. Riesgo Cardio-vascular

El factor de riesgo Cardio-Vascular, que se muestra en la Fig. 3, corresponde al grupo, más numeroso de pacientes en ambas series siendo la HTA, el padecimiento más frecuente en ambos grupos.

Sigue la Insuficiencia Cardíaca con 7 casos en el Grupo I y que no se presentó en el II ($P=0.08$). Las Arritmias y el Infarto tuvieron una incidencia mayor en el Grupo II que en el I.

1c. Otros riesgos

El resto de los factores de riesgo que presentó este grupo de pacientes, se muestra en la Fig. 1. Únicamente cabe destacar una mayor incidencia de Desnutrición en los pacientes del Grupo I, ($p= n.s.$).

2. Localización del tumor

La localización de estos tumores es la que se muestra en la Fig. 4. En ambas series la distribución es semejante sin diferencias estadísticamente significativas ($p=0.2265$) con una mayor incidencia en las localizaciones de sigma y recto.

En el colon izquierdo, se presentó un mayor porcentaje en el Grupo II, siendo en el colon trasverso esta diferencia, a favor del Grupo I ($p= n.s.$).

3. Tratamiento

En relación con el tratamiento, que se muestra en la Fig. 5 predomina la intervención con criterio de radicalidad oncológica que se realizó en 65 casos del Grupo I (78.3%) y en 42 del Grupo II (77,8%).

Por otra parte, se hicieron más tratamientos paliativos en el grupo I, no siendo estadísticamente significativa la diferencia. ($p=0.45$) Se practicaron 4 extirpaciones locales en adenomas vellosos degenerados, en los que no estaba invadido el tallo de implantación.

El procedimiento quirúrgico utilizado, expresado gráficamente en la Fig. 6. dependió de la localización del tumor y, básicamente, fueron similares aunque, en algunos casos determinados y debido a la patología asociada, la linfadenectomía no fué tan exhaustiva.

En 4 casos de ambas series (4.8% del grupo I y 7.4% del II, no se practicó anastomosis primaria, dejando colostomía terminal tras la resección, bien por mala preparación, bien por dilatación del colon proximal. Posteriormente, fueron intervenidos en un período entre 6 y 8 meses, para restablecer la continuidad. Así mismo, en 7 enfermos del Grupo I (8,4 %), y en 4 del II (7,4 %) se practicó colostomía transversa de protección, bien por ser la anastomosis muy baja, o por deficiente preparación del colon. El cierre de la colostomía temporal se practicó una vez comprobada la perfecta coaptación de la anastomosis.

4. Estirpe tumoral

El tipo histológico de los tumores extirpados es el que se muestra en la Fig. 7 en la que se aprecia claramente el neto predominio de los adenocarcinomas, siendo el resto de los casos, menores en su cuantía. En relación a su malignidad, el predominio es claro en ambos grupos de los procesos tumorales con criterios histológicos de malignidad ($p=0.86$).

5. Estadio

Los estadios presentados, de acuerdo con la clasificación de DUKES, fueron los que se muestran en la Fig. 8 con un claro predominio de los estadios B y C. ($p=0.43$).

Un enfermo presentaba dos tumoraciones de diferente estirpe; un Adenocarcinoma en sigma, y un tumor Carcinoide en recto. Fueron extirpados mediante una resección amplia que incluía los dos tumores.

6. Morbilidad

Cuarenta y dos enfermos del Grupo I (50.6 %), y 23 del Grupo II (42,6 %), presentaron una o más complicaciones que retrasaron su curación y, en algún caso, fueron la causa directa del exitus. Estas complicaciones son las mostradas en la Fig. 9.

La infección, fué con mucho, la mas frecuente en ambas series, seguida de las pulmonares y de la insuficiencia renal. Las complicaciones cardiacas, a pesar de ser el factor de riesgo más frecuente, tuvieron una incidencia muy baja. No se encontraron diferencia estadísticamente significativas, con $p > 0.60$.

6a. Infección

Dentro de las complicaciones infecciosas, la de la herida y la urinaria son las que se presentaron con mayor incidencia, con una significación estadística probablemente significativa ($p=0.09$).

La peritonitis generalizada fué la de menor frecuencia en los ancianos, mientras que en los del Grupo II, la menor incidencia correspondió a la neumonía ($p= n.s.$). Fig.10.

6b. Otras complicaciones

Cuatro enfermos del Grupo I (4.8 %), y dos enfermos del Grupo II (1.8 %), presentaron fallo de sutura. Sólomente tres enfermos del Grupo I y uno del Grupo II, requirieron nuevo cierre quirúrgico. Uno del Grupo I y otro del Grupo II, fueron tratados con medidas conservadoras, no siendo necesaria ninguna actitud quirúrgica.

Las complicaciones referidas a la técnica, son las que se muestran en las Fig. 11 y 12.

En las fistulas, se incluyen tanto las clínicas, que requirieron algún tipo de cuidado, como las subclínicas asintomáticas que no precisaron de cuidado alguno, continuando con una evolución normal, manteniéndose una dieta oral sin modificación alguna.

El porcentaje de estas fistulas a los diferentes niveles, es el que se muestra en la Fig. 13 en la que se puede apreciar una mayor incidencia en los tramos más distales (resección anterior y resección anterior baja de recto) no existiendo diferencia estadística significativa ($p = n.s.$).

7. Relación Riesgo/Complicación

Valoración del Riesgo (APACHE II)

| | Grupo I | Grupo II |
|------------|-------------|-------------|
| Riesgo I | 15 (18.1 %) | 14 (25.9 %) |
| Riesgo II | 14 (16.8 %) | 8 (14.8 %) |
| Riesgo III | 9 (10.8 %) | 4 (7.4 %) |
| Riesgo IV | 1 (1.2 %) | 0 ----- |

El 51.2 % de los enfermos que presentaban riesgo (20/ 39) del Grupo I, y el 61.5 (16/26) del Grupo II, presentaron complicaciones en el postoperatorio.

| | Grupo I | Grupo II |
|-------------------|--------------|---------------|
| R.Pulm/Infeccion. | 5/83 (6.0 %) | 6/54 (11.1 %) |
| R.Pulm/Comp Pulm | 5/83 (6.0 %) | 2/54 (3.7 %) |
| R.Pulm/Comp Card | 1/83 (1.2 %) | 1/54 (1.8 %) |
| R.Card/Infección | 8/83 (9.6 %) | 6/54 (11.1 %) |
| R.Card/Comp Pulm | 5/83 (6.0 %) | 1/54 (1.8 %) |
| R.Card/Comp Card | 1/83 (1.2 %) | 2/54 (3.7 %) |
| R.Card/Comp Vasc | ----- | 1/54 (1.8 %) |
| Desnutr/Complic | ----- | ----- |
| Diabetes/Compli | 5/83 (6.0 %) | 4/54 (7.4 %) |

8. Mortalidad

La mortalidad operatoria global fué del 12% en el Grupo I (10 c.) y del 3.7% (2 c.) en el Grupo II.

La mortalidad del Grupo I, distribuida por el tipo de cirugía, fué del 9.6% (7/73) en cirugía radical; 30% (3/10) en cirugía paliativa y 0% (0/8) en las resecciones locales, sin que se determinara diferencia estadística significativa, con $p > 0,60$.

Desde el punto de vista de la edad, la edad media de estos casos, para el Grupo I fué de 78.6 años, rango 70-91, (Desv.= \pm 4.91) que se distribuyen en Cirugía Radical 80 a. y Cirugía Paliativa 75 a.

Para los enfermos del Grupo II, la edad media fue de 58.4, rango 23-69 (Desv.= \pm 9.47)

En función a los estadios de DUKES la mortalidad fué: Estadio A, 0% (0/7); Estadio B, 10% (3/30); Estadio C, 4.2%

(4/28); y Estadío D, 30% (3/10).(p=0.43) lo que significa que la mortalidad ha ido incrementándose con la extensión de la enfermedad.

Ocho de los 10 enfermos fallecidos del grupo I presentaban al menos uno de los siguientes factores de riesgo:

| | |
|------------------------|---------|
| Riesgo Pulmonar. . . . | 4 (40%) |
| Riesgo Cardíaco. . . . | 2 (20%) |
| Diabetes | 1 (10%) |
| Cirrosis Hepática. . . | 1 (10%) |
| Sin Riesgo Previo. . . | 2 (20%) |

La distribución por sexos fué de 8 varones (23.5%) y 2 hembras (4.1%).

Las causas de muerte en el Grupo I fueron las siguientes:

| | |
|----------------------------------|------|
| * Sepsis | 4 c. |
| * Sepsis + distress. | 1 c. |
| * Distress | 1 |
| * Bronconeumonía | 1 |
| * Insuficiencia renal aguda. . . | 1 |
| * Insuficiencia hepática | 1 |
| * Infarto. | 1 |

Podemos apreciar como la sepsis y los problemas respiratorios, han contribuido a la muerte del paciente en el 70% de los casos

En el Grupo II, las causas de muerte fueron:

| | |
|---------------------------------|------|
| * Sepsis. | 1 c. |
| * Peritonitis + Sepsis. | 1 c. |

8. Estancia Media

La estancia media postoperatoria fué de 15 días (2-62)

en el Grupo I (Desv.= \pm 8.93), y de 18 días (4-59) en el Grupo II, (Desv.= \pm 10.76), comprobando un mayor número de días para los enfermos del Grupo II.

VI.1.2 TUMORES GASTRICOS

1. Factores de riesgo

Los pacientes del Grupo I tuvieron más factores de riesgo que los del II que se distribuyeron de acuerdo con lo mostrado en la Fig. 14, siendo el número de enfermos de 36 para los enfermos del Grupo I, y de 27 para los enfermos del Grupo II, sin que exista diferencia estadísticamente significativa.

El factor que se presentó más frecuentemente fué la desnutrición, con un 41.3% en el Grupo I y un 30.2% en el II. Le sigue el factor de riesgo cardiaco con el 39.1 y 23.3% respectivamente ($p = n.s.$).

1a. Riesgo Pulmonar

El tipo de enfermedad pulmonar de estos enfermos se muestra en la Fig. 15 en la que se evidencia que 14 enfermos del Grupo I (30.4 %), y 7 del II (16.3 %) tenían uno o más de los riesgos valorados, siendo la BNCO ($p=0.09$) la patología más frecuente en los dos grupos.

1b. Riesgo Cardio-vascular

El riesgo Cardio-vascular, fué el más frecuente en ambas series con 18 (39.1%) en el Grupo I y 10 (23.3%) en el II.

Dentro de estos factores (Fig. 16), la HTA fué la de mayor incidencia en ambos grupos ($p= n.s.$)

2. Localización del tumor

De acuerdo con lo mostrado en la Fig.17 las localizaciones más frecuentes fueron en antro y cuerpo gástrico en ambas series, sin diferencia estadísticamente significativa ($p= n.s.$) siendo la localización cardial la menos frecuente en los dos grupos.

3. Tratamiento

Se practicaron resecciones oncológicas (Fig. 18) en 22 (47.8%) del Grupo I, y en 31 (72.1%) del II con diferencia estadísticamente significativa ($p=0.05$). Las resecciones paliativas se practicaron en 12 (20.1%) del I y en 8 (18.6%) del II.

En el 21% de los pacientes del Grupo I (10 c.), no fué posible practicar ningún tipo de resección, limitándose a la toma de biopsia. Este gesto, se dió en 3 casos (7%) del Grupo II ($p=0.01$).

Con respecto a la técnica (Fig. 19) la gastrectomía total fué el procedimiento más utilizado en el Grupo II, siendo la resección subtotal la más frecuente en el anciano (Grupo I) ($p=0.05$).

La Gastro-enteroanastomosis fué muy poco utilizada como procedimiento paliativo.

4. Estirpe tumoral

El mayor porcentaje (Fig. 20) ha correspondido a los

adenocarcinomas, habiéndose presentado tan sólo un caso de carcinoide y 2 linfomas.

5. Estadio

| | Grupo I | Grupo II |
|-------------|-------------|-------------|
| Estadio I | 10 (21.7 %) | 9 (20.9 %) |
| Estadio II | 8 (17.4 %) | 8 (18.6 %) |
| Estadio III | 7 (15.2 %) | 12 (27.9 %) |
| Estadio IV | 21 (45.6 %) | 14 (32.6 %) |

6. Morbilidad

Veinticinco enfermos del Grupo I (54.3%) y 18 del II (41.9%), (p= n.s.) presentaron una o más complicaciones que retrasaron su curación o fueron causa de éxitus. Las complicaciones presentadas fueron las mostradas en la Fig. 22 correspondiendo a las infecciones el mayor número de casos, seguido de las pulmonares.

6a. Infección

Los diferentes cuadros infectivos presentados son los que se muestran en la Fig. 23 en las que ha existido un neto predominio en la infección de la herida y urinaria.

6b. Otras complicaciones

En los enfermos del Grupo I no se presentaron dehiscencias de laparotomía, mientras que un enfermo del Grupo II presentó evisceración que precisó de cierre secundario.

Seis enfermos (13.0 %) del Grupo I, y tres (7.0 %) del Grupo II presentaron fistula, tal como se especifica en la Fig. 26.

Las complicaciones referidas al sistema Cardio-vascular y Pulmonar, son las que se refieren en la Fig. 24 y 25, habiendo tenido todas ellas una mayor incidencia en el Grupo I que en el II ($p = n.s.$).

7. Valoración del riesgo

Todos los enfermos del Grupo I presentaban Riesgo I en función de la edad, ya que esta comienza a puntuar, según el sistema APACHE II, a partir de los 45 años. Aceptando este hecho, la edad no fue valorada en cuanto a puntuación de riesgo en ninguno de los dos grupos. La valoración en los dos grupos se efectuó solo en función de las patologías asociadas.

| | <u>Grupo I</u> | <u>Grupo II</u> |
|------------|----------------|-----------------|
| Riesgo I | 7 (15.2 %) | 10 (32.2 %) |
| Riesgo II | 19 (41.3 %) | 13 (30.2 %) |
| Riesgo III | 9 (19.6 %) | 3 (7.0 %) |
| Riesgo IV | 1 (2.2 %) | 1 (2.3 %) |

Todos los riesgos fueron valorados al ingreso, y se procedió a instaurar el tratamiento oportuno a fin de rebajarlos. Ningún enfermo fue intervenido en Riesgo IV.

8. Relación Riesgo/Complicación

R. Pulmonar/Complicación:

| | | |
|----------------|----------------|------|
| 7/46 Grupo I : | R.P/Infección | 5/46 |
| | R.P/C. Pulmon. | 4/46 |

R.P/C.Cardiac 0/46
R.P/C.Vascular 1/46

3/43 Grupo II: R.P/Infeccion 3/43
R.P/C.Pulmon 0/43
R.P/C.Cardiac 0/43
R.P/C.Vascular 0/43

R.Cardiac/Complicación:

12/46 Grupo I :
R.C/Infeccion 9/46
R.C/C.Pulmon 5/46
R.C/C.Cardiac 1/46
R.C/C.Vascular 1/46

5/43 Grupo II:
R.C/Infeccion 5/43
R.C/C.Pulmonar 3/43
R.C/C.Cardiac 0/43
R.C/C.Vascular 1/43

Desnutrición/Complicación:

10/46 Grupo I :
Desn/Infeccion 7/46
Desn/C.Pulmon 4/46
Desn/C.Cardiac 1/46
Desn/C.Vascul 1/46

7/43 Grupo II:
Desn/Infeccion 6/43
Desn/C.Pulmon 2/43
Desn/C.Cardiac 0/43
Desn/C.Vascul 0/43

9. Mortalidad

La mortalidad operatoria, de acuerdo con diferentes parámetros, ha sido la siguiente:

- * Mortalidad global: 5.6% (5/89)
- * Grupo I: 8.7% (4/46)
- * Grupo II: 2.3% (1/43)

- * Cirugía Radical:
 - * Grupo I: 4.5% (1/22)
 - * Grupo II: -- (0/31)
- * Cirugía Paliativa:
 - * Grupo I: 21.4%(3/14)
 - * Grupo II: 11.1%(1/ 9)
- * Gastrectomía total:
 - * Grupo I: --- ---
 - * Grupo II: --- ---
- * Gastrectomía subtotal:
 - * Grupo I: 4.3% (1/23)
 - * Grupo II: --- ----
- * Varones:
 - * Grupo I: 9.5% (2/21)
 - * Grupo II: 4.8% (1/21)
- * Hembras:
 - * Grupo I: 8.0% (2/25)
 - * Grupo II: --- ----

La edad media para el Grupo I fue de 77.3 años, rango 70-92, (Desv= \pm 6.16), para el Grupo II de 58.4, rango 24-69, (Desv= \pm 11.61)

9. Estancia media

La estancia media fué de 16.4 d. (2-62) en el Grupo I (Desv.= \pm 12.96), y de 18.7 d. (4-59) en el Grupo II (Desv.= \pm 16.51), sin diferencia estadísticamente significativa, siendo superior la estancia para los enfermos del Grupo II, existiendo diferencia significativa cuando se relacionan los días de estancia con el tipo de intervención ($p=0.001$).

VI.2 VIAS BILIARES

1. Factores de riesgo

Como puede apreciarse en la Fig. 27, los enfermos del Grupo I presentaron mayor porcentaje de factores de riesgo que los del Grupo II.

El factor más común en los dos grupos fué Cardíaco, seguido del Pulmonar, Obesidad y Diabetes, siendo el resto de muy escasa incidencia.

1a. Riesgo Pulmonar

En este apartado, 19 enfermos del Grupo I (20.2 %), y 24 del II (11.5 %), tenían enfermedad Pulmonar asociada siendo, la BNCO la de mayor incidencia en ambas series pero con una mayor frecuencia en el Grupo I (Fig. 28) $p < 0.05$.

1b. Riesgo Cardio-vascular

Este fué el factor de riesgo asociado con mayor índice de presentación en ambos grupos (Fig. 29) con 45 casos en el I (47.9%), y 37 (17.7 %) en el II. Le siguen el Infarto antiguo y los Trastornos del ritmo, $p < 0.001$

2. Tipo de patología

Las patologías aisladas en este grupo corresponden, en su mayor parte, a litiasis biliar y sus complicaciones (litiasis de colédoco, pancreatitis, colecistitis, litiasis residual, etc.). La causa que motivó la intervención en estos pacientes es la que se muestra en la Fig. 30 en la que puede apreciarse que en el Grupo I esta incidencia fué superior.

3. Tratamiento

Las técnicas quirúrgicas utilizadas en estos pacientes son las que se muestran en la Fig. 31. Puede apreciarse que los pacientes del Grupo I, tuvieron una mayor incidencia de litiasis complicada que motivó el tener que añadir algún otro gesto a la colecistectomía (esfinteroplastia, anastómosis bilio-digestiva). La coledoco-duodenostomía adquiere significación estadística con $p < 0.001$

4. Morbilidad

Veintiseis enfermos Del Grupo I (27.6%), y 18 del II, (8.6%), presentaron uno o más complicaciones que retrasaron su curación, y fueron causa del exitus en un caso de cada serie. Las complicaciones fueron las que se refieren en la Fig. 32. Puede apreciarse que las Infecciones fueron las más frecuentes, seguida de las Pulmonares, ambas con una incidencia mayor en el Grupo I. ($p < 0.001$).

4a. Infección

Como se ha mencionado más arriba, la Infección, fué la complicación con un índice más alto en los dos grupos 21 en el I, (22.3%) y 17 en el II (8.1%), siendo la de la herida operatoria la de mayor presentación, seguida de la urinaria y, Sepsis y Absceso intraabdominal en el Grupo I (Fig. 33). Adquiere valor significativo para Sepsis ($p < 0.05$) y para Infección urinaria ($p < 0.05$).

4b. Otras complicaciones

El resto de las complicaciones presentadas en este grupo de patología, son las que se relacionan y muestran en la Fig. 32, en las que también en el Grupo I, fueron más frecuentes que en el II, si bien la diferencia en estas otras complicaciones fué menos acentuada que en las Infecciones. Ad-

quieren valor significativo:

| | |
|----------------------------|----------|
| Insuficiencia Respiratoria | p< 0.05 |
| Insuficiencia Renal Aguda | p< 0.001 |
| Insuficiencia Cardíaca | p< 0.05 |

5. Riesgo/Complicación

Se valoró el riesgo independientemente de la edad, aplicando el APACHE II, al igual que en los demás grupos.

68 enfermos del Grupo I (72.3%), y 81 (38.7%) del Grupo II, presentaron factores de riesgo. De ellos, solo 22 y 13 presentaron complicaciones. El número total de enfermos que presentó complicaciones fue de 27 (28.7 %) para el Grupo I, y de 21 (10%) para el Grupo II.

Solo 22 enfermos de los que presentaban riesgos del Grupo I (23.4%), y 13 del Grupo II (6.2%), presentaron complicaciones.

| | Grupo I | Grupo II |
|--------------------|------------|------------|
| Riesgo I | 41 (43.6%) | 43 (20.6%) |
| Riesgo II | 19 (20.2%) | 29 (13.9%) |
| Riesgo III | 7 (7.4%) | 9 (4.3%) |
| Riesgo IV | 1 (1.1 %) | ----- |
| R.Pulmon/Infección | 6 (6.3%) | 3 (1.4%) |
| R.Pulmon/C.Pulmon. | 4 (4.2%) | 4 (1.9%) |
| R.Pulmon/C.Cardíac | 1 (1.1 %) | ----- |
| R.Pulmon/C.Vascul. | ----- | ----- |
| R.Cardia/Infección | 11 (11.7%) | 3 (1.4%) |
| R.Cardia/C.Pulmon. | 4 (4.2%) | 1 (0.5%) |
| R.Cardia/C.Cardíac | 1 (1.1%) | ----- |
| R.Cardia/C.Vascul. | ----- | ----- |

| | | |
|---------------------|-----------|-----------|
| Diabetes/Complicac. | 9 (9.6%) | 3 (1.4%) |
| Desnutri/Complicac. | 1 (1.1%) | ----- |

6. Mortalidad

La edad media para el Grupo I fue de 78.1 años, rango 70-96, (Desv= \pm 6.16), y para los enfermos del Grupo II de 53.8 días, rango 26-69, (Desv= \pm 11.61).

Falleció un enfermo en cada uno de los grupos, lo que representa el 1.1% en el I (1/94) y 0.5% en el II (1/209).

Ambos casos tenían ictericia obstructiva de larga duración. La del Grupo I (92 a.) falleció por insuficiencia respiratoria y la del II (62 a.) por insuficiencia renal.

6. Estancia media

La estancia media postoperatoria fué de 6.2 d. (Desv.= \pm 4.59) en el grupo II y 10.1 días (Desv.= \pm 7.14) en el Grupo I.

Existe diferencia estadísticamente significativa para las estancias en:

| | |
|------------------|----------|
| Colecistectomías | p< 0.001 |
| Coledocotomías | p< 0.05 |
| Sepsis | p< 0.001 |
| I. Renal Aguda | p< 0.001 |
| Neumonía | p< 0.001 |
| Insuf.Cardíaca | p< 0.001 |
| Abcesos | p< 0.001 |

VI.3 Patología herniaria

1. Factores de riesgo

Al igual que en los grupos anteriores, de cirugía tumoral y biliar, la incidencia de patología asociada, fué mayor en el Grupo I (pacientes > de 70 años) siendo también las enfermedades Cardio-vasculares y Pulmonares las que se presentaron más a menudo en nuestros enfermos intervenidos por este tipo de patología (Fig. 34). (p= n.s.).

1a. Riesgo Pulmonar

En este grupo de patología, 17 Grupo I (36.2%), y 8 del II (14.5%) presentaron una o más de las patologías asociadas que se mencionan en la Fig. 35. La BNCO es también aquí, la de mayor incidencia en las dos series. (p< 0.001).

1b. Riesgo Cardio-vascular

Este factor, al igual que en los otros grupos, fué el mas frecuente de ambas series, con 22 en el I (46.8%), y 9 en el II (16.4%). Dentro de esta patología, la HTA (p< 0.001) ha sido nuevamente la de mayor presentación, seguido del Infarto antiguo (p< 0.05). (Fig. 36)

Comparado en conjunto, ha presentado una diferencia estadísticamente significativa con p< 0.001.

2. Tipo de Hernia

La mayor proporción corresponde a la hernia Inguinal en ambas series, seguido de la Eventración de la herida operatoria, habiendo tenido en nuestro servicio y, en cirugía programada, los otros tipos de hernia una incidencia muy baja,

(fig. 37), existiendo para la hernia Crural diferencia estadística con $p < 0.05$

3. Tratamiento

Como técnica de cierre del defecto de pared, en las hernias, la técnica utilizada independientemente de la edad de los enfermos ha sido el proceder de LOTHEISSEN, habiéndose procedido en la hernia Crurales a la inguinalización de la misma antes del cierre de la puerta herniaria. En las Eventraciones el procedimiento más utilizado ha sido la colocación en el defecto para su obturación de una placa de Duramadre, que se utilizó en todas las Eventraciones del Grupo I, seguido del cierre simple o en solapa, del defecto. (Fig. 38), $p = n.s.$.

4. Morbilidad

Dieciocho enfermos del Grupo I (38.3%), y 6 del II (10.9%), presentaron una o más complicaciones que son las relacionadas en la Fig. 39.

La Infección y la patología Respiratoria, fueron las más frecuentes en los dos grupos con una incidencia mayor en el grupo de los ancianos ($p < 0.001$).

4a. Infección

La Infección fué la complicación mas frecuente en los enfermos de ambas series, con 17 casos en el Grupo I (36.2%), y 5 casos en el II (9.1%), siendo la Infección de la herida la que tuvo mayor incidencia en los dos grupos y, sobre todo en el de los ancianos (Fig. 40), siendo para la Infección de la herida una significación de $p < 0.05$.

4b. Otras complicaciones

Como complicación de la técnica, un paciente del Grupo I, tuvo un fallo primario de la sutura en una Eventración, que requirió nueva intervención.(Fig. 40).

5.Riesgo/Complicación

La valoración del riesgo se efectuó bajo las mismas determinaciones que en los grupos anteriores, presentando riesgo 38 (81%) enfermos del Grupo I, y 21 (38%) del Grupo II.

Presentaron complicaciones 18 enfermos del Grupo I (38.3%), y 6 del Grupo II (10.9%).

La relación Riesgo/Complicación fue de 17 (36.2 %) para el Grupo I, y de 4 (7.3 %) para el Grupo II.

Los riesgos se clasificaron:

| | Grupo I | Grupo II |
|--------------------|------------|------------|
| Riesgo I | 30 (63.8%) | 19 (34.5%) |
| Riesgo II | 8 (17.0%) | 2 (3.6%) |
| Riesgo III | ----- | ----- |
| Riesgo IV | ----- | ----- |
| R.Pulmon/Infección | 6 (12.7%) | 2 (3.6%) |
| R.Pulmon/C.Pulmon. | 1 (2.1%) | ----- |
| R.Pulmon/C.Cardíac | ----- | ----- |
| R.Pulmon/C.Vascul. | ----- | ----- |
| R.Cardia/Infección | 7 (14.9%) | 3 (5.4%) |
| R.Cardia/C.Pulmon. | ----- | ----- |
| R.Cardia/C.Cardíac | ----- | ----- |
| R.Cardia/C.Vascul. | ----- | ----- |

| | | |
|--------------------|-----------|-----------|
| Diabetes/Complica. | 4 (8.5%) | 1 (1.8%) |
| Desnutri/Complica. | ----- | ----- |

6. Mortalidad

La edad media para estos pacientes, fue de 75.8 años, rango 70-87 (Desv.= \pm 5.38) para los enfermos del Grupo I, y de 53.6 años, rango 22-69 (Desv.= \pm 12.52) para los enfermos del Grupo II.

En este grupo de pacientes con patología herniaria, no hubo mortalidad operatoria.

7. Estancia media

La estancia postoperatoria fué de 4.9 días (Desv.= \pm 2.09) en el Grupo II y de 8.3 d. (Desv.= \pm 6.72) en el Grupo I (ancianos) ($p < 0.05$).

VI.4 Resultados globales

Corresponde este análisis a los 631 pacientes incluidos en todos los grupos de los que el 42.8% (270 c.) correspondían al Grupo I y 57.2% (361 c.) al II.

La distribución por sexos fué de 251 varones (39.7%) (101 del Grupo I y 150 del II). Las hembras fueron 380 (60.3%) (169 en el I y 211 en el II)

La distribución por patologías fué de 225 (35.6%) en el grupo tumoral (131 en el Grupo I y 94 en el II) y 406 (64.4%) en el grupo de patología biliar y herniaria, (139 en Grupo I y

267 en el II).

Podemos apreciar que la patología tumoral, ha tenido un neto predominio en el anciano y que la patología litiasica y herniaria ha predominado en los menores de 70 años.

1. Factores de riesgo

La patología Cardio-vascular (Fig. 41) es la que ha tenido una mayor incidencia como factor de riesgo tanto en ambas series, teniendo en el anciano una frecuencia mucho mayor ($p=0.001$). Como enfermedad asociada en los factores de riesgo, le ha seguido la enfermedad pulmonar en la que la BNCO ha desempañado el porcentaje más importante ($p=0.04$), siendo en patología herniaria su significación de $p=0.01$

Todos los factores de riesgo han tenido, porcentualmente, una mayor presencia en el grupo de ancianos.

La Desnutrición, se presentó más en los pacientes con patología tumoral y, especialmente, en los cánceres Gástricos, donde la incidencia fue de 19/46 (42.3 %) en el Grupo I, y de 13/43 (30.2 %) para el Grupo II.

La Diabetes, presentó una diferencia estadísticamente significativa con $p=0.001$, en patología Biliar.

La Obesidad presentó en patología Gástrica una diferencia estadística probablemente significativa, con $p=0.08$, y en patología Herniaria con $p=0.06$.

2. Morbilidad

El 41.1% de los pacientes del Grupo I, presentaron alguna complicación. En el Grupo II, la incidencia fué menor

(18%). La incidencia global, fué del 27.9% (176/631).

De acuerdo con el tipo de complicación (Fig.42), las de tipo infeccioso fueron las de mayor incidencia en los dos grupos y, mayor en los ancianos.

El segundo lugar lo ha ocupado la compliación pulmonar que ha sido también más frecuente en el grupo de más edad. ($p= 0.01$). Dentro de este grupo, la bronconeumonia ha sido la que más veces se ha presentado, en la misma forma mencionada más arriba , con $p= 0.07$ para Colon, $p= 0.01$ para Biliar, y $p= 0.06$ para patología Herniaria.

Las complicación Cardíaca, tuvo escasa presentación, sobre todo en consideración a su presencia como patología asociada y consecuentemente factor de riesgo, destacándose una trombosis auricular que motivó el fallecimiento tras la colocación de un marcapasos, siendo para la patología Biliar de $p= 0.03$.

La complicación vascular, la flebotrombosis, representó el 0.7% (2/270) en el Grupo I. Uno de los casos se complicó con embolismos pulmonar. En el Grupo II, la incidencia fué similar, 08% (3/361) con dos casos de embolismo pulmonar.

2a. Infección

En este apartado destaca por encima de los demás la Infección de la herida operatoria, seguido de la Infección urinaria. (Fig. 42, $p= 0.002$). También aquí, la incidencia fué mayor en el grupo de ancianos, al igual que en la Infección urinaria.

2b. Otras complicaciones

Entre las complicaciones referidas a la técnica, cabe destacar únicamente la evisceración con una incidencia del 1.8% (5/270) en el Grupo I y del 0.8% (3/361) en el II. Estos

fallos precoces de la sutura de pared se presentaron sólomente en las incisiones verticales, y nunca en las transversales. Otras compliaciones han sido ya citadas en los apartados correspondientes.

3.Relacion Riesgo/Complicación

Presentaron riesgo 181 enfermos (67%) del Grupo I, y 155 (43%) del Grupo II. Clasificada su intensidad mediante el sistema APACHE II, se determinaron:

| | Grupo I | Grupo II |
|------------|------------|------------|
| Riesgo I | 93 (25.1%) | 86 (23.8%) |
| Riesgo II | 60 (22.2%) | 52 (14.4%) |
| Riesgo III | 25 (9.3%) | 16 (4.4%) |
| Riesgo IV | 3 (1.1%) | 1 (0.3%) |

Existió relación Riesgo/Complicación en 78 (43 %) enfermos de Grupo I, y en 46 (30%) del Grupo II, y fue la siguiente:

| | Grupo I | Grupo II |
|------------------|------------|-----------|
| R.Pulm/Infección | 22 (8.1%) | 14 (3.9%) |
| R.Pulm/C.Pulmon. | 14 (5.9%) | 6 (1.7%) |
| R.Pulm/C.Cardíac | 2 (0.7%) | 1 (0.3%) |
| R.Pulm/C.Vascul. | 1 (0.3%) | 0 ---- |
| R.Card/Infección | 35 (12.9%) | 17 (4.7%) |
| R.Card/C.Pulmon. | 14 (5.9%) | 5 (1.4%) |
| R.Card/C.Cardíac | 3 (1.1%) | 2 (0.6%) |
| R.Card/C.Vacular | 1 (0.3%) | 1 (0.3%) |
| Desnut/Complica. | 14 (5.9%) | 8 (2.2%) |
| Diabet/Complica. | 19 (7.0%) | 11 (3.0%) |

El 43% (78/181) de los enfermos que tenían algún factor de riesgo en el Grupo I, desarrollaron algún tipo de complicación postoperatoria y, en el Grupo II el porcentaje fué del 30% (46/155), por lo que la mayor parte de los enfermos tuvo una evolución p.o. normal.

No obstante, es importante hacer notar que en ambos grupos, tanto mayores como menores de 70 años, el 70% de los complicados (70.3 y 70.8% respectivamente), tenían algún factor de riesgo previo.

Si se analizan estas complicaciones de acuerdo con la patología asociada, los datos que hemos encontrado son los siguientes:

La enfermedad pulmonar como factor de riesgo presentó un porcentaje de complicaciones del 43.9% en el Grupo I y, el 32.7% en el II. Su relación con complicaciones específicas se muestra en la Fig. 43. ($p = n.s.$).

El mayor índice de complicaciones ha sido el relacionado con la infección que, al mismo tiempo, ha sido la complicación más frecuente en todos los grupos. Le han seguido en frecuencia las complicaciones pulmonares y el resto han tenido una frecuencia mucho menor. ($p = 0.01$).

En la patología cardíaca, y, la relación con las diferentes complicaciones presenta las mismas características que la enfermedad Pulmonar, Diabetes, con mayor porcentaje de infecciones, y la Desnutrición, aunque, en esta última, y en la Obesidad en el Grupo I, tuvimos el mismo número de pacientes con complicación Cardíaca que Pulmonar aunque éstas fueron significativamente más elevadas y frecuentes en la Desnutrición que en la Obesidad. ($p < 0.05$)

4. Relación Complicación/Riesgo

78 enfermos del Grupo I (70.3%) presentaban factores de riesgo acompañantes, así como 46 (70.8%) del Grupo II, si-

tuación que se iguala en porcentajes para ambos grupos.

Solamente 33 (29.7%) del Grupo I fueron complicaciones sin que presentaran riesgo previo, y 9 (29.2%) del Grupo II presentaron la misma circunstancia ($p = n.s.$).

La relación Complicación/Riesgo, se relacionó de la siguiente manera:

| | Grupo I | Grupo II |
|------------------------|----------------|---------------|
| Infección/Riesgo | 45/111 (40.5%) | 32/65 (49.2%) |
| Infección/R.Pulmonar | 22/111 (19.8%) | 14/65 (21.5%) |
| Infección/R.Cardíaco | 35/111 (31.5%) | 17/65 (26.1%) |
| Infección/Diabetes | 12/111 (10.8%) | 9/65 (13.8%) |
| Infección/Desnutrición | 7/111 (6.3%) | 6/65 (9.2%) |
| C.Pulmon./Riesgo | 22/111 (19.8%) | 12/65 (18.5%) |
| C.Pulmon./R.Pulmonar | 14/111 (12.6%) | 6/65 (9.2%) |
| C.Pulmon./R.Cardíaco | 14/111 (12.6%) | 5/65 (7.7%) |
| C.Pulmon./Diabetes | 5/111 (4.5%) | 3/65 (4.6%) |
| C.Pulmon./Desnutrición | 5/111 (4.5%) | 2/65 (3.1%) |
| C.Cardíac/Riesgo | 5/111 (4.5%) | 2/65 (3.1%) |
| C.Cardíac/R.Pulmonar | 2/111 (1.8%) | 1/65 (1.5%) |
| C.Cardíac/R.Cardíaco | 3/111 (2.7%) | 2/65 (3.1%) |
| C.Cardíac/Diabetes | 0 ----- | 0 ----- |
| C.Cardíac/Desnutrición | 2/111 (1.8%) | 0 ----- |

Existe una clara relación entre complicación infecciosa y riesgo, siendo superior al 40 % en los dos Grupos, aunque mas significativo para los enfermos del Grupo II. ($p = n.s.$).

La relación Infección y Riesgo Cardíaco es la más frecuente en ambos grupos, siendo porcentualmente mas acusada en los enfermos del Grupo I ($p < 0,05$). La Infección y el riesgo Pulmonar ocupa el segundo lugar, con valores de 31.5% para el Grupo I, y de 26.1% para el Grupo II. ($p = n.s.$).

La relación Infección y riesgo Pulmonar es también significativa con cifras de 22 (19.8%) y de 14 (21.5%) respec-

tivamente.(p= n.s.).

La proporción de Complicación Pulmonar con Riesgo previo, es alta, con 22/111 (19.8%) para el Grupo I, y de 6 (9.2%) para el Grupo II, y la complicación Pulmonar, relacionada con el riesgo Cardíaco adquiere los mismos valores para el Grupo I, y de 5/65 (7.7%) para los enfermos del Grupo II.(p= n.s.).

La complicación Pulmonar relacionada con la Diabetes y con la Desnutrición, ha sido menos frecuente en ambos grupos, si bien, la Desnutrición ha estado relacionada con la complicación Pulmonar a expensas de los cánceres Gástricos, donde fué mas frecuente en los dos grupos de edad (p= n.s.).

La Complicación Cardíaca fué precedida de riesgo en 5 enfermos del Grupo I (4.5%), y en 2 casos (3.1%) del Grupo II. (p= n.s.).

La complicación Cardíaca no estuvo relacionada con la Diabetes en ninguno de los grupos, y sí con la Desnutrición en los enfermos del Grupo I con 2 (1.8%) enfermos, también a expensas de los cánceres Gástricos, donde la Desnutrición estuvo más presente.(p= n.s.).

5. Mortalidad

La mortalidad global de toda la serie ha sido del 3% (19/631). De ellos, el 5.5% correspondía a los mayores de 70 años (15/270) y el 1.1% a los menores (4/361), con una diferencia probablemente significativa en patología de Colon de $p=0.07$

VI.5 Estudio económico

Las estancia postoperatorias para las series de mayores y menores de 70 años fué de 3.384 días en el Grupo I (media 12.5 d.[Desv.=± 8.83]) y de 3.354 en el II (media 9.29 d.[Desv.=± 8.48]).

Valorando el costo de estancia/día en términos económicos, en nuestro medio, con un costo de 24.000 pts./d. nos da un promedio de 300.000 pts. en el grupo I y 222.960 pts. en el II, con una diferencia a la baja de 77.040 pts. para los más jóvenes. En términos globales, el costo total ha representado 81.216.000 pts. en el Grupo I (270 c.) y 80.496.000 pts, (361 c.) en el Grupo II.

Esto significa que, con un gasto de 720.000 pts. menos, se han tratado a 91 enfermos más en el Grupo II. Considerando el mismo número de enfermos en los dos grupos, el gasto en el I habría supuesto 21.000.000 pts. más.

Desglosando este estudio entre enfermos no complicados y complicados, los costos económicos nos dan las siguientes cifras:

1. Enfermos no complicados.

En este grupo, la estancia media en el Grupo I fué de 8.58 d. con un número de estancias totales de 1.365 d. (159 enfermos) y un costo por enfermo de 205.920 pts. y un total de 32.760.000 pts.

En el Grupo II, la estancia media fué de 6.63 d. con un coste por enfermo de 159.120 pts. y un total de 47.099.520 pts.

En el análisis estadístico, relacionando la estancia media con el costo por enfermo, existe una diferencia significativa de $p < 0,05$.

2. Enfermos complicados

La estancia media en el Grupo I fué de 18.2 días (9.2 días más alta que en los no complicados con un total de estancias de 2.019 (111 enfermos). Esto ha supuesto un gasto por enfermo de 436.800 pts./enfermo y un total de 48.456.000 pts.

En el Grupo II, la estancia media fué de 21.38 d. (14.75 días más que en los no complicados) con un número de estancias totales de 1.390 (65 enf.). Estos pacientes han supuesto un gasto de 513.120 pts. y un total de 33.360.000 pts.

3. Comparación entre complicados y no complicados

La diferencia de gasto entre el no complicado y el complicado ha sido de 233.880 pts. y, en el coste global ha sido de 15.696.000 pts. Suponiendo que ninguno de los enfermos se hubiese complicado, el gaso de toda la serie habría sido de 55.608.000 pts. lo que habría supuesto un ahorro de 25.608.000 pts. que refleja la importancia de la evolución satisfactoria tanto a calidad para el enfermo como en cuanto a ahorro económico.

En los pacientes menores de 70 años, la diferemcia de gasto entre los no complicados y los que si, fué de 354.000 pts. Haciendo el mismo supuesto del párrafo anterior, si ninguno de los enfermos se hubiese complicado, el coste total habría sido de 57.456.000 pts. que habría supuesto un ahorro de 23.040.000 pts.

Estas cifras reflejan la importancia de la evolución satisfactoria de los enfermos tanto en cuanto a calidad para el enfermo como en cuanto a ahorro económico, que en esta serie habría supuesto un total de 48.648.000 pts.

VI.6. Estudio de la Inmunidad

Con el fin de determinar qué parámetros pudieran ser válidos para aislar a los enfermos inmunodeprimidos, iniciamos un estudio en enfermos que eran portadores de patología severa, y se incluyeron indistintamente mayores y menores de 70 años.

El número total de enfermos estudiados es de 51, que he mos dividido en dos grupos de más y menos de 75 años, de manera

que fueran grupos lo más homogéneos posibles.

Los parámetros estudiados han sido:

- a) Edad.
- b) Albumina plasmática.
- c) Linfocitos totales.
- d) Niveles de Ferritina.
- e) Niveles de Cortisol.
- f) Niveles de T-3.
- g) Sesibilidad cutánea retardada:
 - Normal
 - Anergia Total
 - Anergia Relativa.
- h) Infección postquirúrgica.
- i) Muerte.

Resultados

- A) Grpos: * Mayores de 75 años = 23 casos.
* menores de 75 años = 28 casos.

Edad media = 70.02 (Desv.= \pm 2.15)

- * Varones 27 casos.
- * Hembras 24 casos.

- B) Albúmina: media 2.85 (Desv.= \pm 0.07)

Valores normales : 3.5-5 gr/dl.

| | |
|----------------------|------------------|
| Codificados: 1.7-2.4 | 13 casos |
| 2.5-2.9 | 17 casos |
| 3.0-3.4 | 12 casos |
| 3.5-4.3 | 9 casos (normal) |

Esta diferencia de distribución observada alcanza significación estadística con $p < 0.01$.

Quando se estudia la concentración de Albúmina en los dos grupos, e intentamos relacionarla con otros parámetros, se

alcanza significación estadística cuando:

- * hay infección + Ferritina normal..... $p < 0.05$.
- * hay infección + Linfos 1000-1200/mm..... $p < 0.01$.
- * Ferritina normal + Cortisol normal..... $p < 0.05$.
- * No infección + Anergia parcial..... $p < 0.01$.
- * Ferritina normal + T3 = 1.00-130..... $p < 0.05$.
- * Ferritina normal + Sexo Varón..... $p < 0.01$.
- * Ferritina alta + Linfos 1000-1200..... $p < 0.05$.

C) Cortisol en plasma:

Valor normal = 9-25 micro g/dl. Media 37.68 (Desv= \pm 8.67)

Codificados: 1 - 8.91 caso
9 - 2531 casos.(Normal)
25.1- 1008 casos.
101 - 3004 casos.

- * Existe D.E.S. entre la incidencia de infección en los dos grupos cuando los niveles de Cortisol son normales $p < 0.05$.

D) Relación Albumina/Ferritina:

Ferritina = Valor normal 15-200 ng/ml.
valor medio = 221.43 (Desv.= \pm 51.72)

Codificados: 1 - 14..... 3 casos.
15 - 200.....32 casos.(Normal)
201 -1030..... 9 casos.

Cuando se estudian los niveles de Albúmina y de Ferritina, se alcanza diferencia estadística en los siguientes casos:

- * Entre las concentraciones $p < 0.05$.
- * Cuando se compara con Cortisol Normal . . . $p < 0.05$.
- * Cuando se compara con Linfos 1000-2000. . . $p < 0.05$.
- * Cuando > 75 años y sexo Varón $p < 0.05$.
- * Cuando > 75 años + Cortisol Normal. . . . $p < 0.05$.
- * Cuando > 75 años + Linfos 1000-2000 . . . $p < 0.05$.
- * Cuando < 75 años + Linfos 1000-2000 . . . $p < 0.05$.
- * Cuando Varón < 75. + Linfos 1000-2000 . . $p < 0.05$.

E) Linfocitos:

Valor normal = 1000-3000 mm.c.
Valor medio = 1.810 (Desv= \pm 120.60)

| | | |
|----------------------|-----------|---------|
| Codificados: < 1.000 | 5 casos. | |
| 1.000-2.000 | 27 casos. | Normal. |
| 2.001-3.000 | 16 casos. | |
| 3.001-4.000 | 3 casos. | |

F) Infección:

| | |
|--------------|-----------|
| Infección | 13 casos. |
| No Infección | 38 casos. |

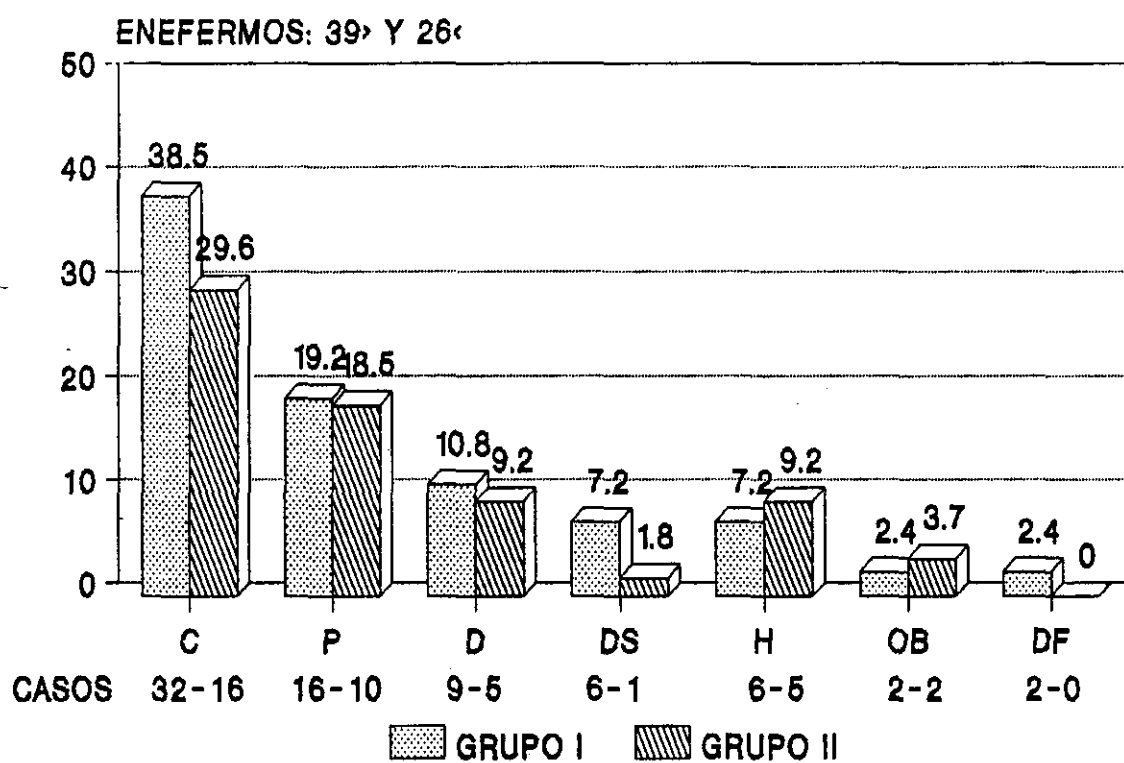
G) Anergia:

| | |
|------------------|-----------|
| Respuesta normal | 3 casos. |
| Anergia Total | 31 casos. |
| Anergia Relativa | 17 casos. |

D) Existe una diferencia probablemente significativa, que no hemos podido demostrar, en los siguientes casos:

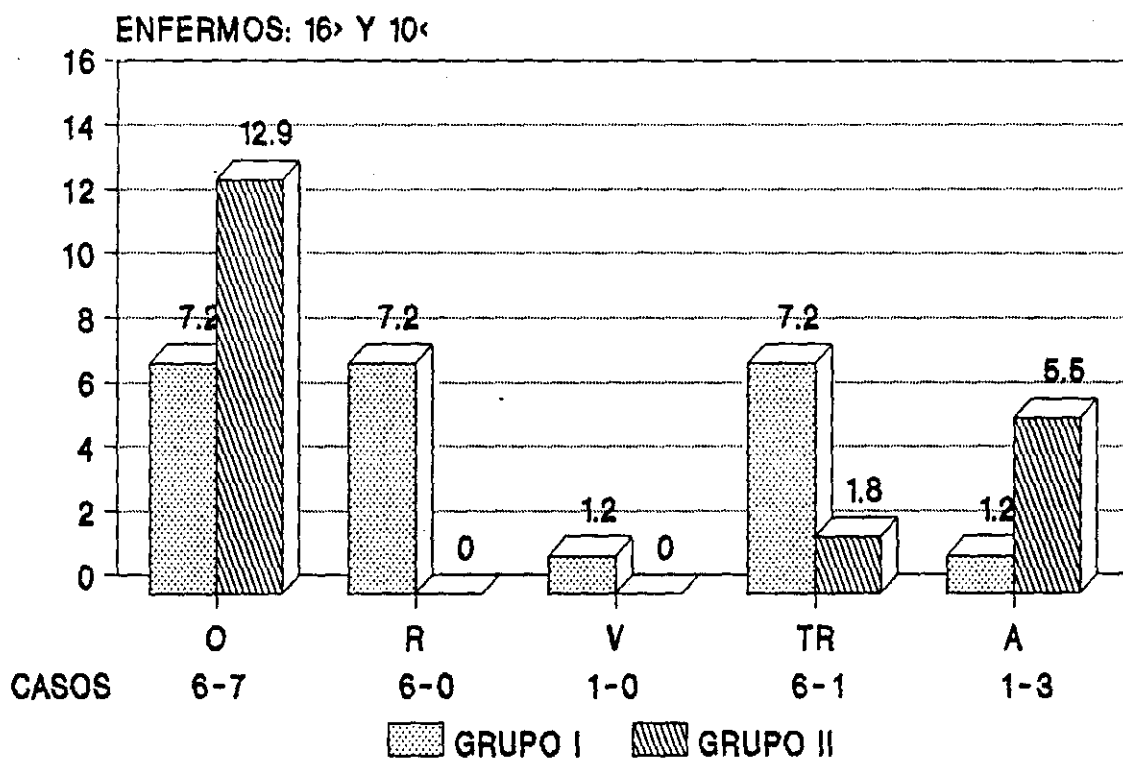
- * Grupo de edad + Anergia.p = 0.07.
- * Grupo Ferritina + Albúmina 3.0-3.4 . . .p = 0.08.
- * Albúmina + No Infección + T3 > 1.00. . .p = 0.08.
- * Anergia + Albúmina 3.0-3.4p = 0.09.
- * Grupos Tipo Anergia + Linfos 1000-1200 .p = 0.09.
- * Albúmina + Ferritina + < 75 añosp = 0.06.
- * Albúmina + Ferritina + > 75 añosp = 0.06.
- * Albúmina + Ferritina + T3 0.60-0.70. . .p = 0.06.
- * Albúmina + Ferritina + Linfos 1000-2000.
+ Varón + > 75 años.p = 0.08.

Fig. 1
FACTORES DE RIESGO



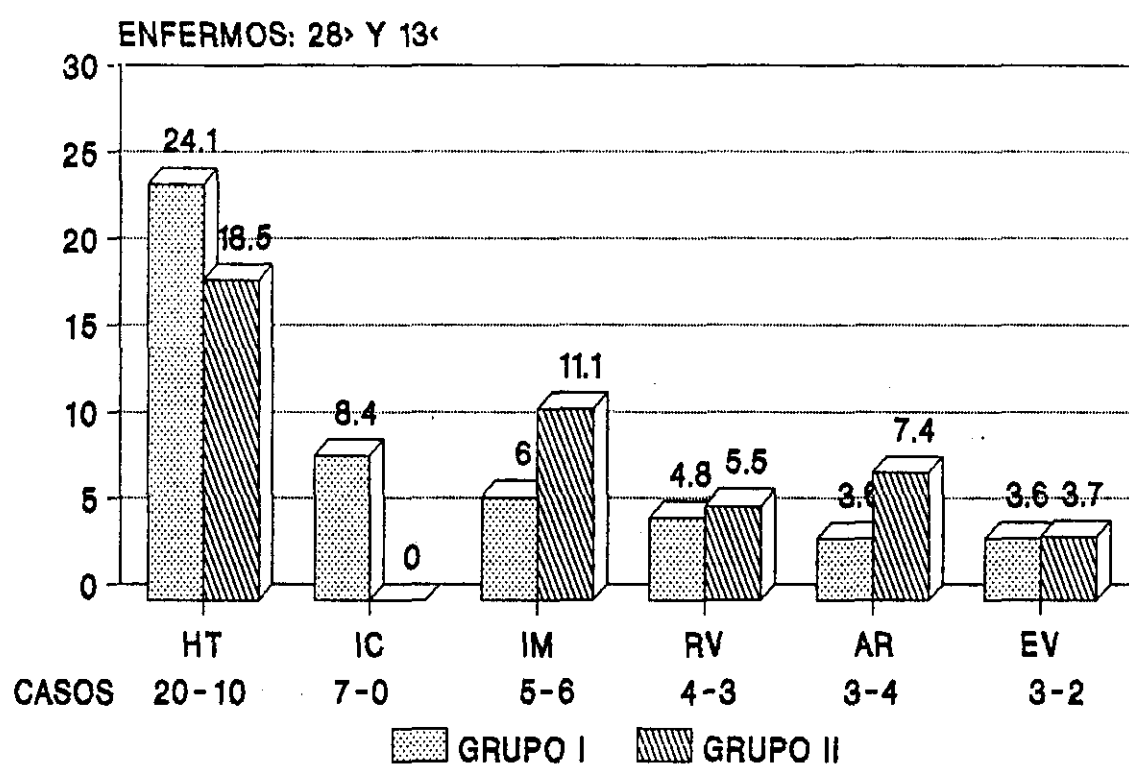
PORCENTAJES

Fig. 2
RIESGO PULMONAR



PORCENTAJES

Fig. 3
RIESGO CARDIO-VASCULAR



PORCENTAJES

Fig. 4

LOCALIZACION

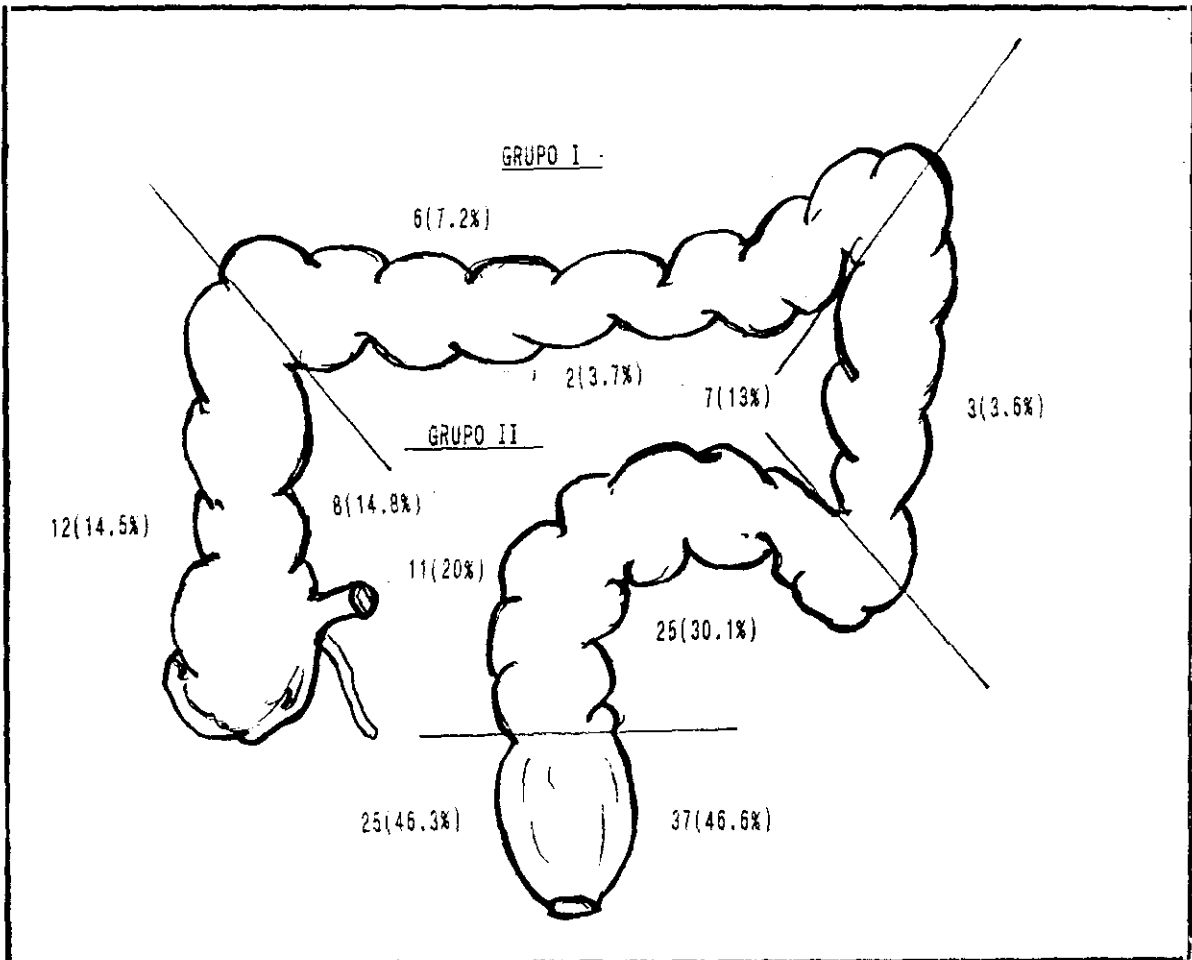
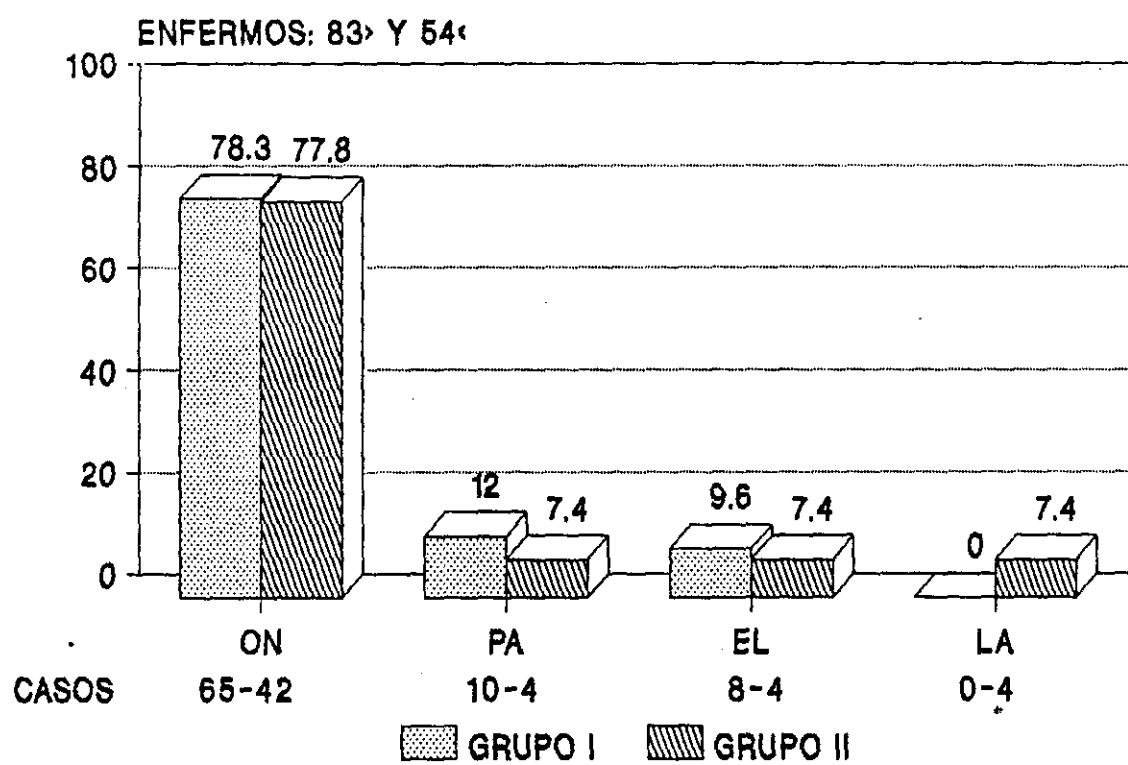
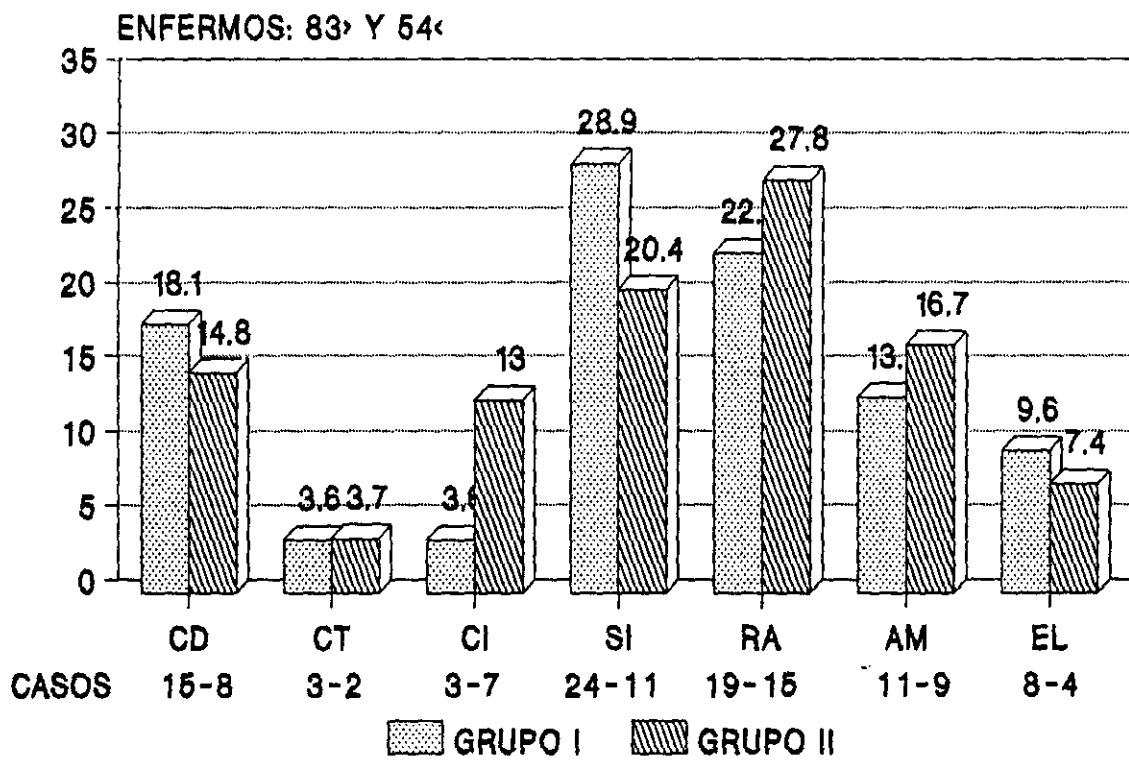


Fig. 5
TRATAMIENTO



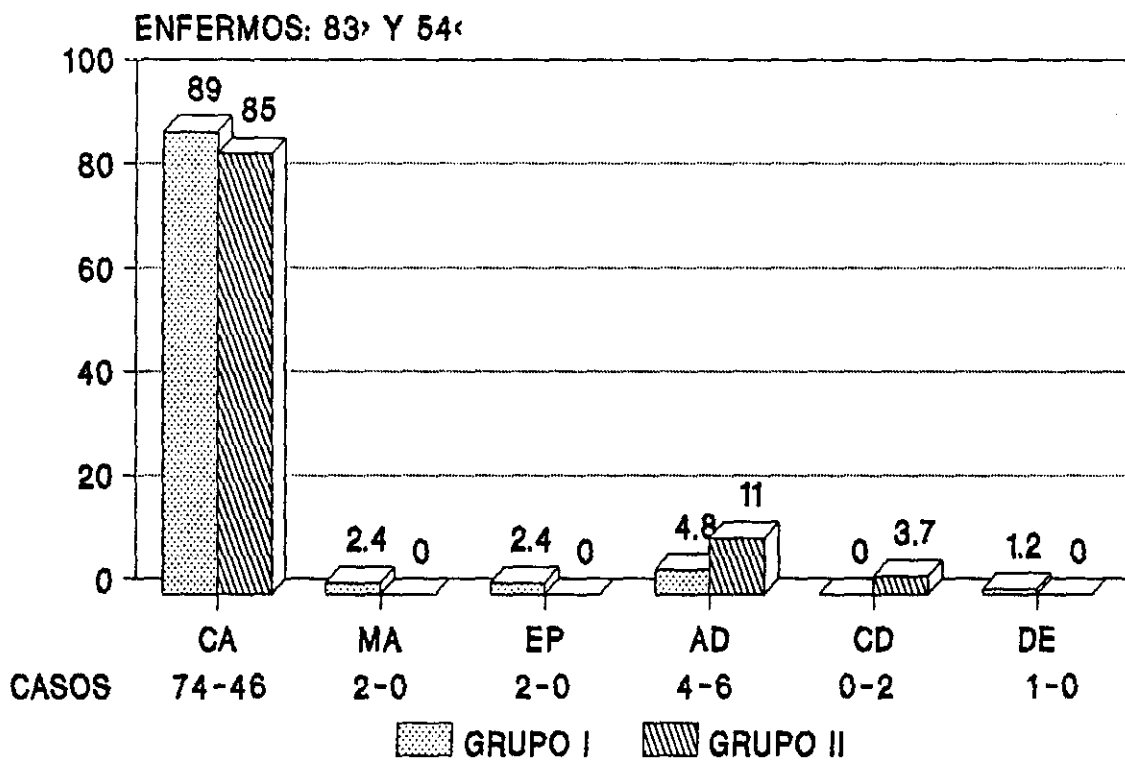
PORCENTAJES SOBRE 83> Y 54<

Fig. 6
PROCEDIMIENTO QUIRURGICO



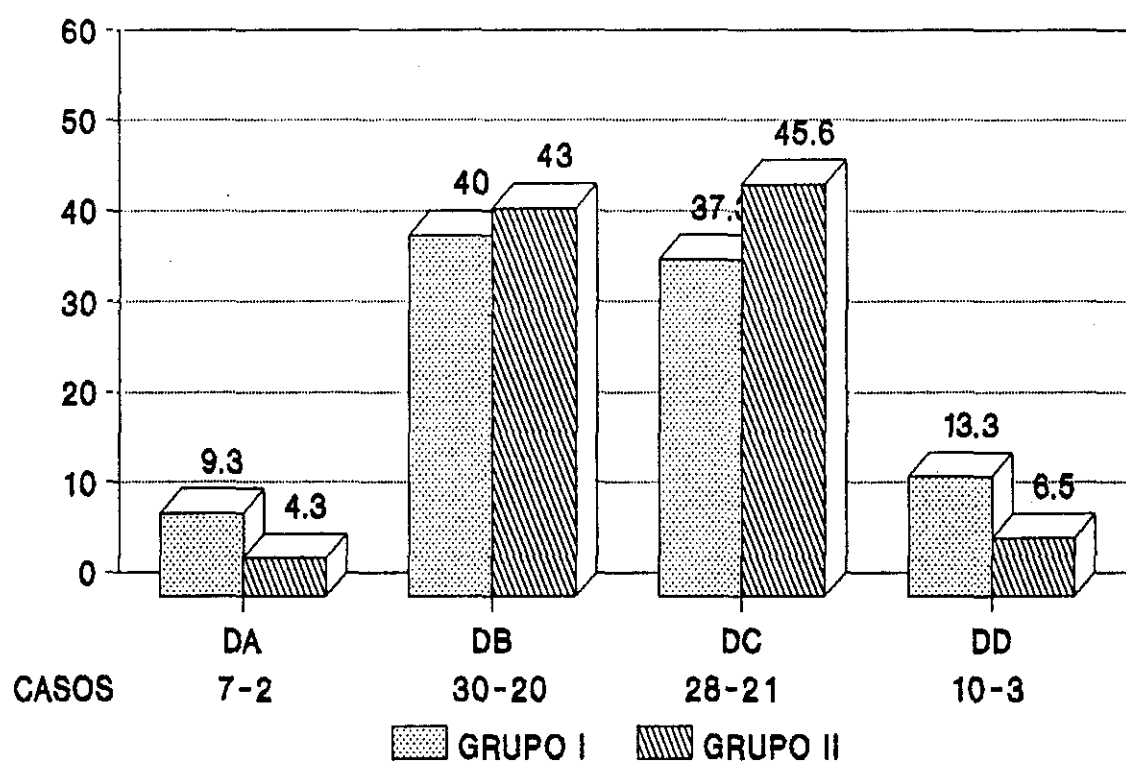
PORCENTAJES SOBRE 83 Y 54

Fig. 7
ESTIRPE TUMORAL



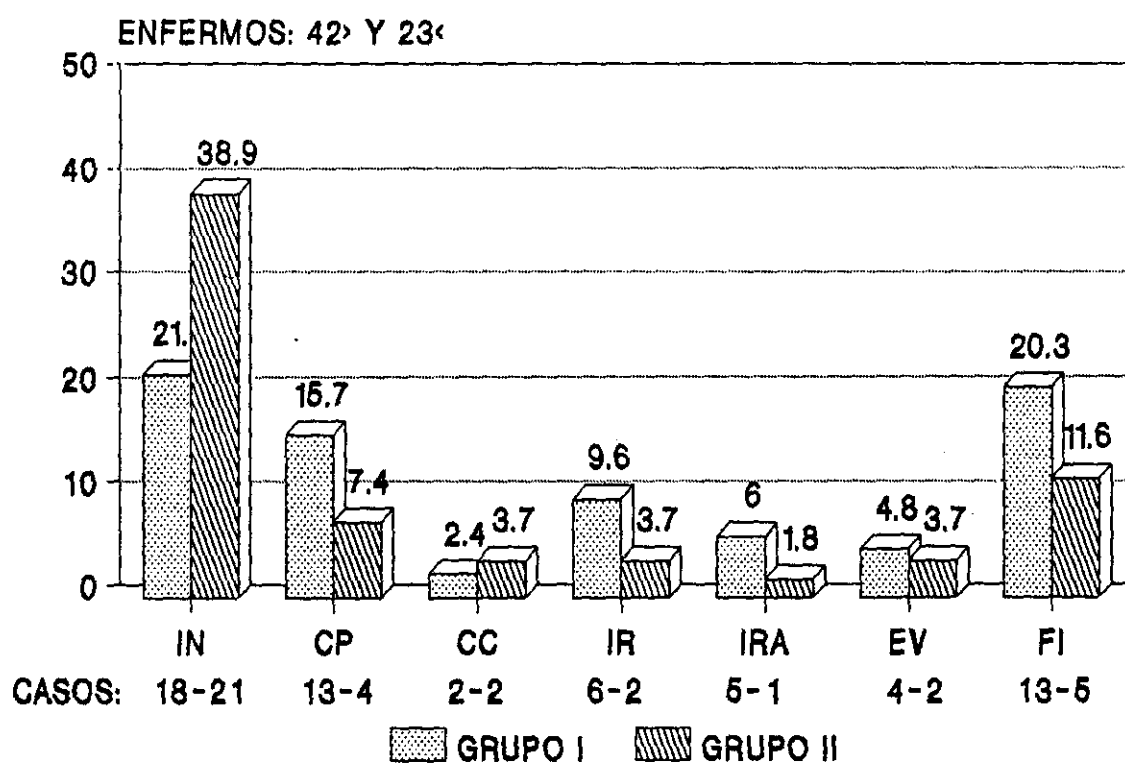
PORCENTAJES SOBRE 83> Y 54<

Fig. 8
ESTADIO TUMORAL



PORCENTAJES SOBRE 75 Y 48 CA.

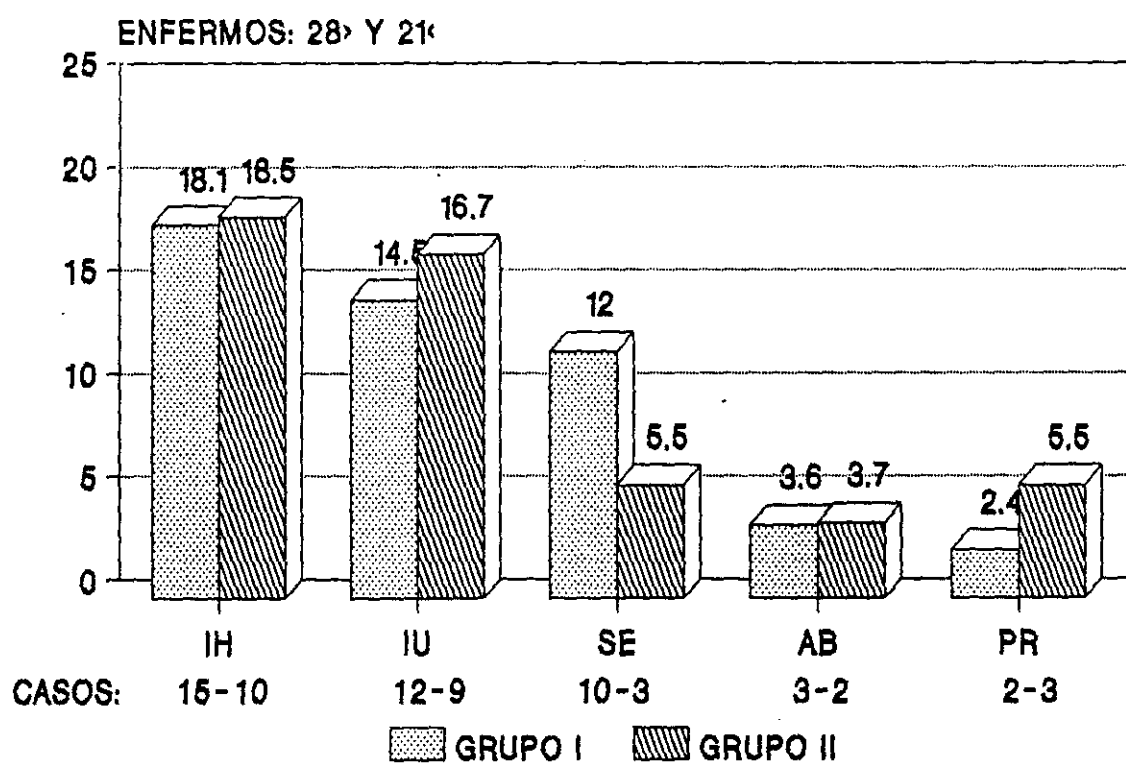
Fig. 9
MORBILIDAD



PORCENTAJES SOBRE 83 Y 54

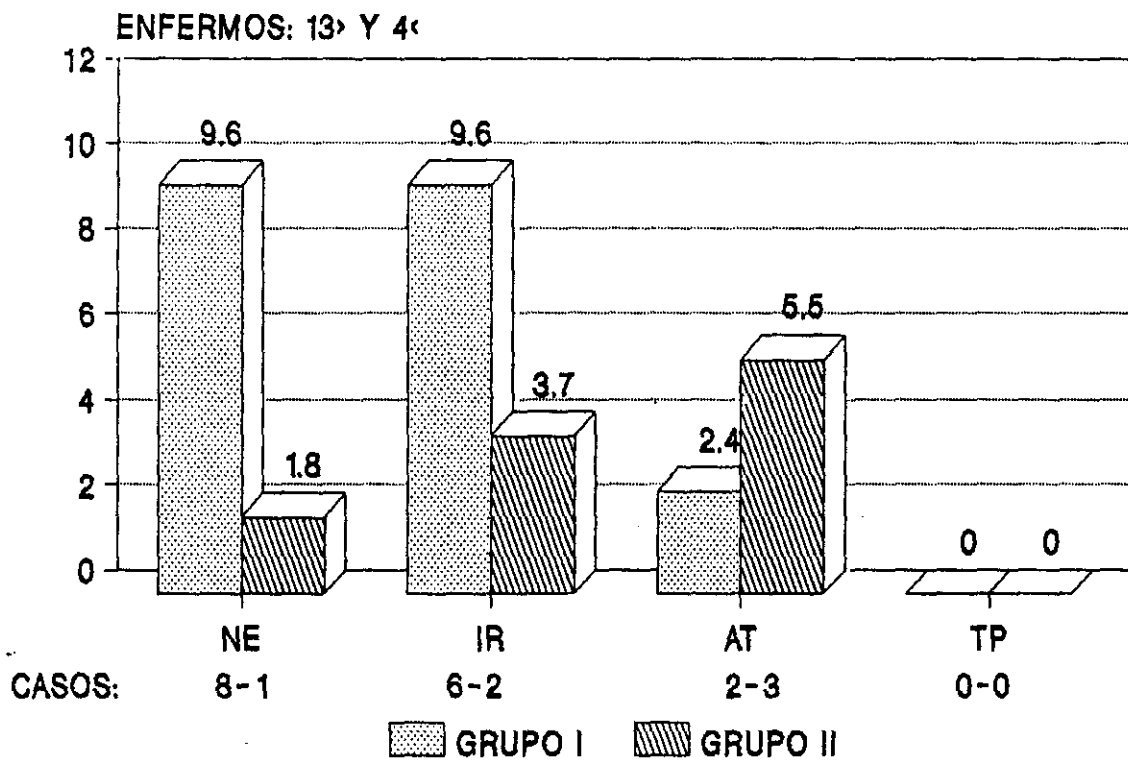
Fig. 10

INFECCIONES



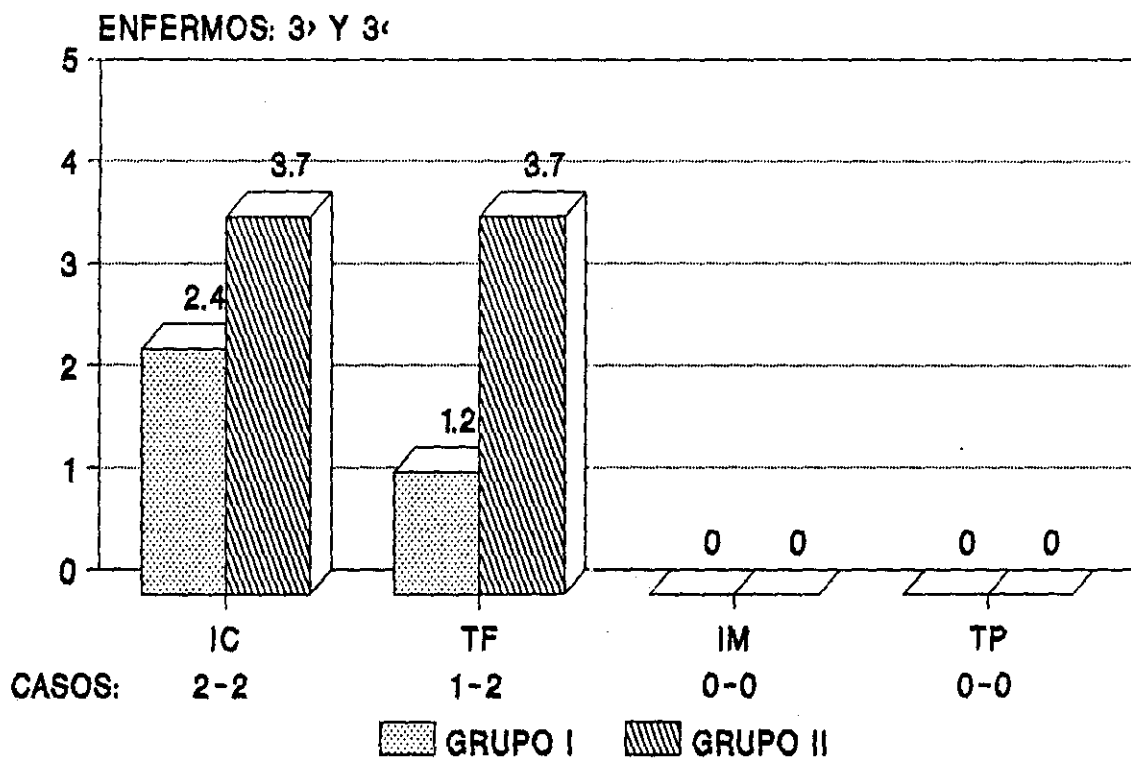
PORCENTAJES SOBRE 83 Y 54

Fig. 11
COMPLICACIONES PULMONARES



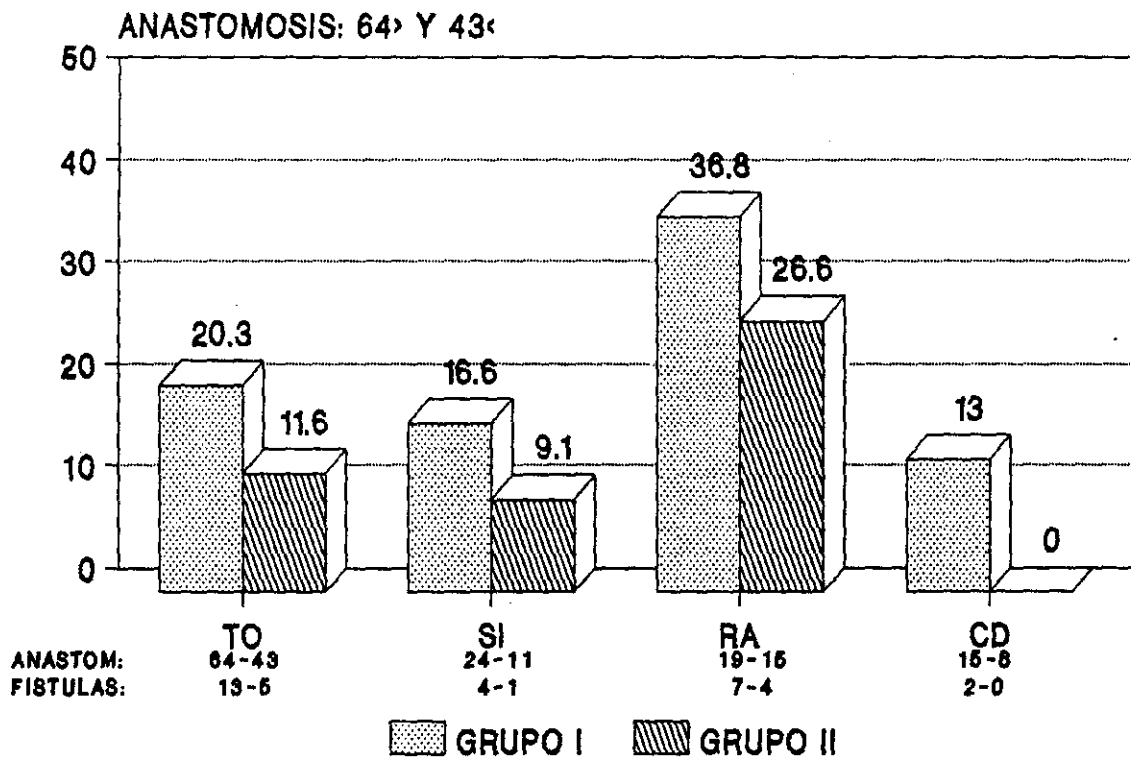
PORCENTAJES SOBRE 83> Y 54<

Fig. 12
COMPLICACIONES C-VASCULARES



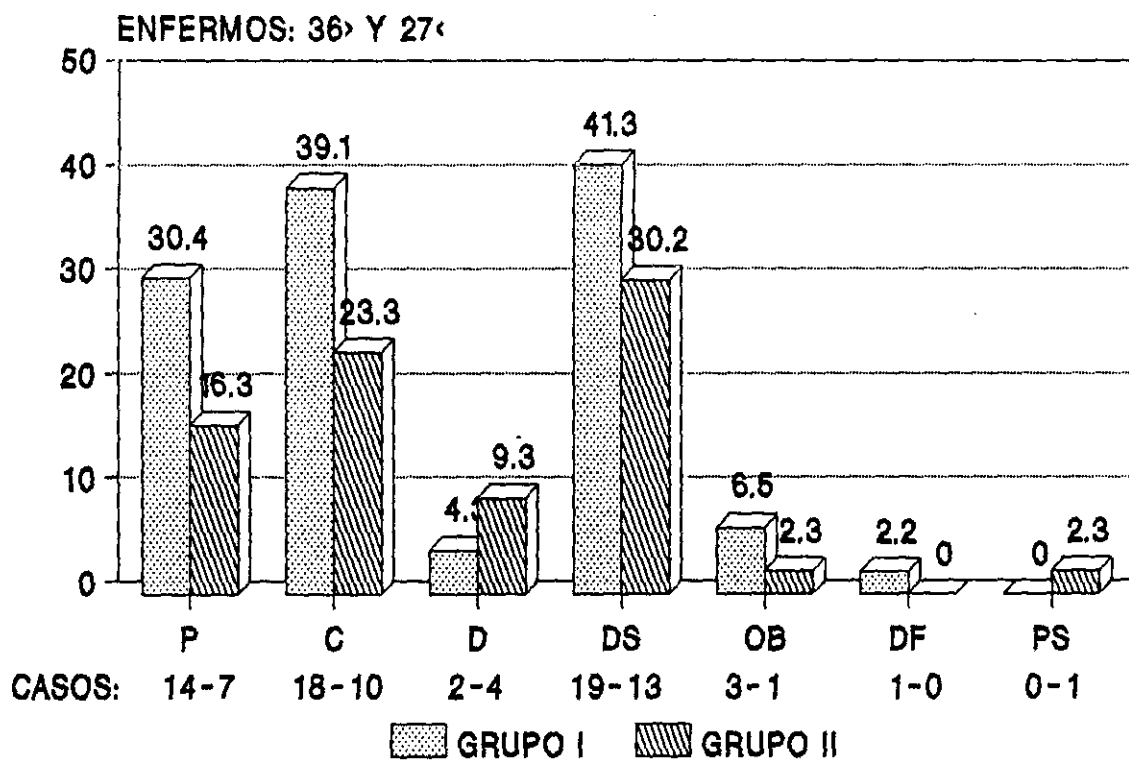
PORCENTAJES SOBRE 83> Y 54<

Fig. 13
FISTULAS



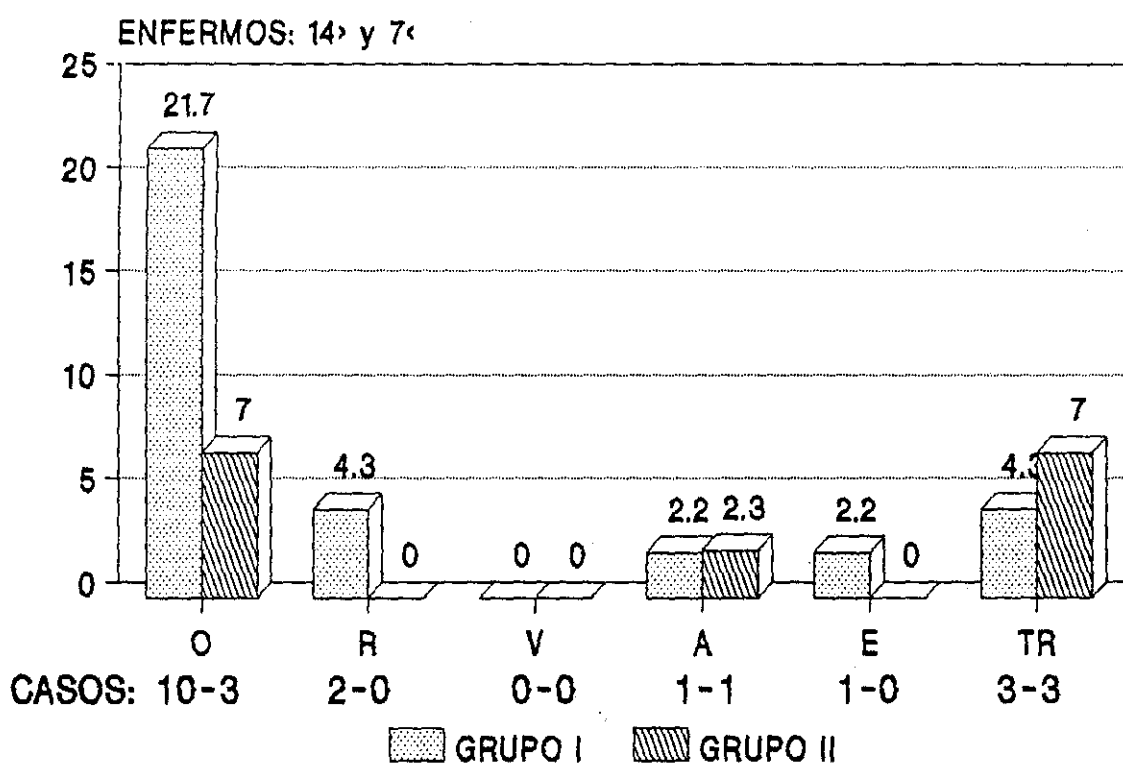
PORCENTAJES SOBRE 64> Y 43<

Fig. 14
FACTORES DE RIESGO



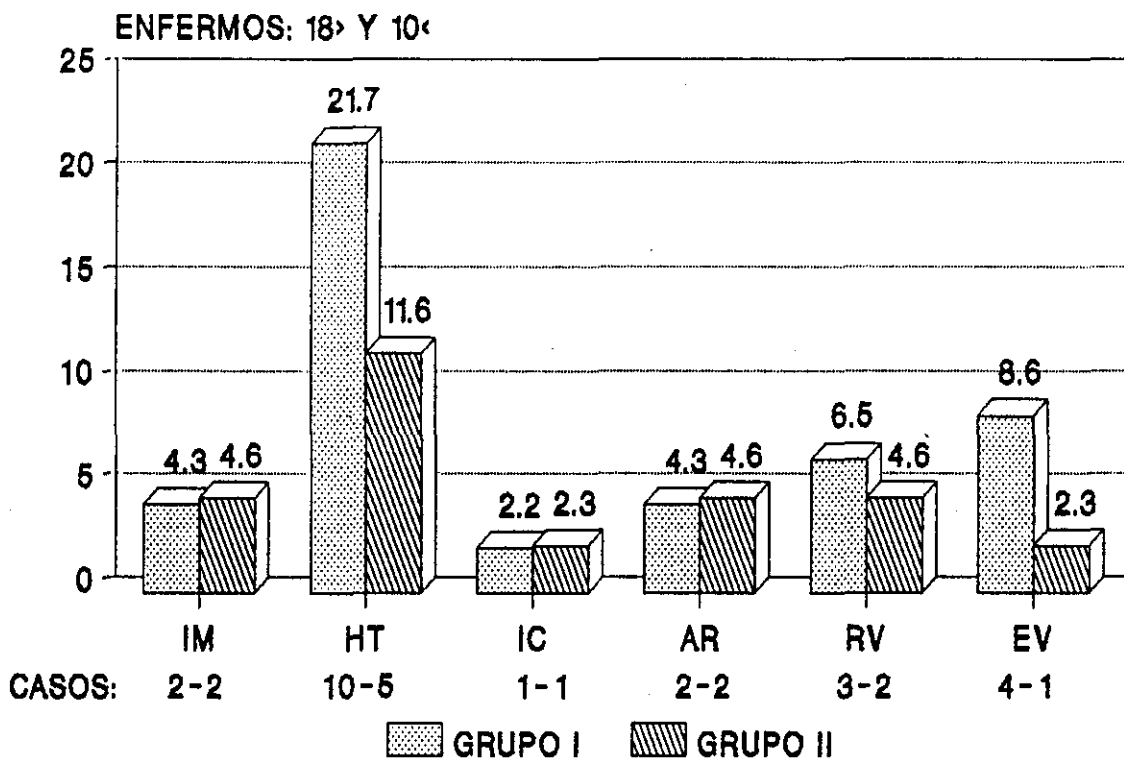
PORCENTAJES SOBRE 48 > Y 43 <

Fig. 15
RIESGO PULMONAR



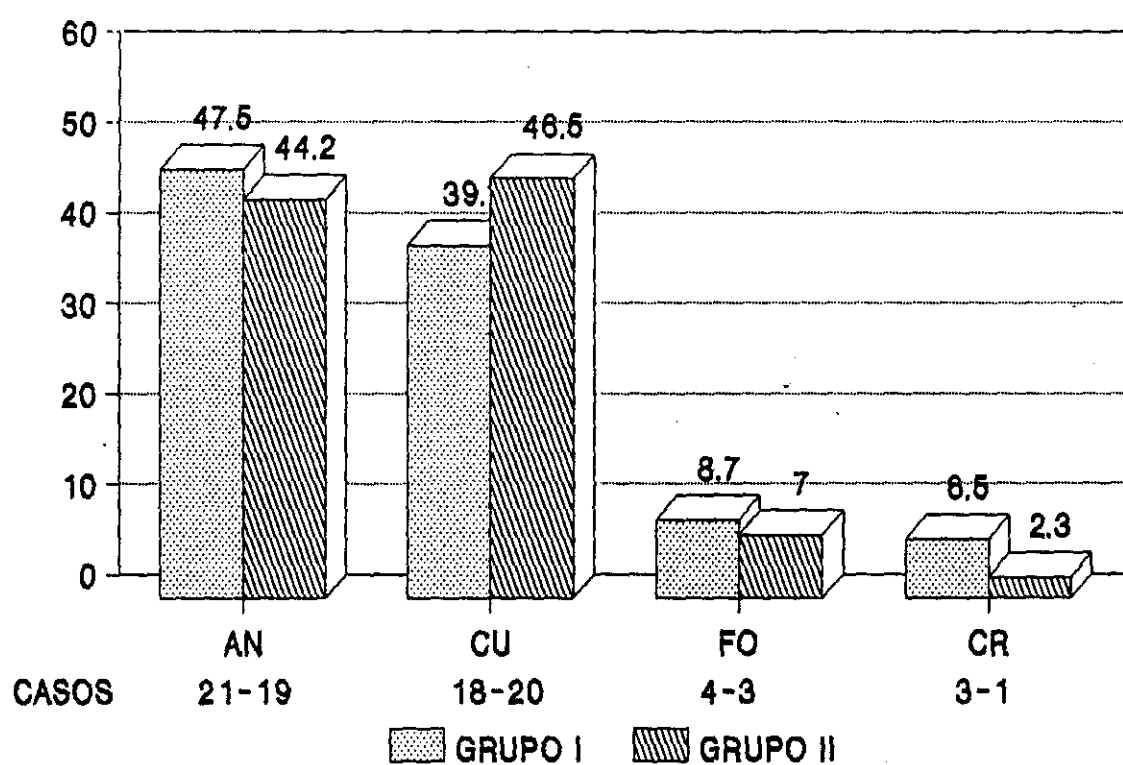
PORCENTAJES SOBRE 46 y 43

Fig. 16
RIESGO C-VASCULAR



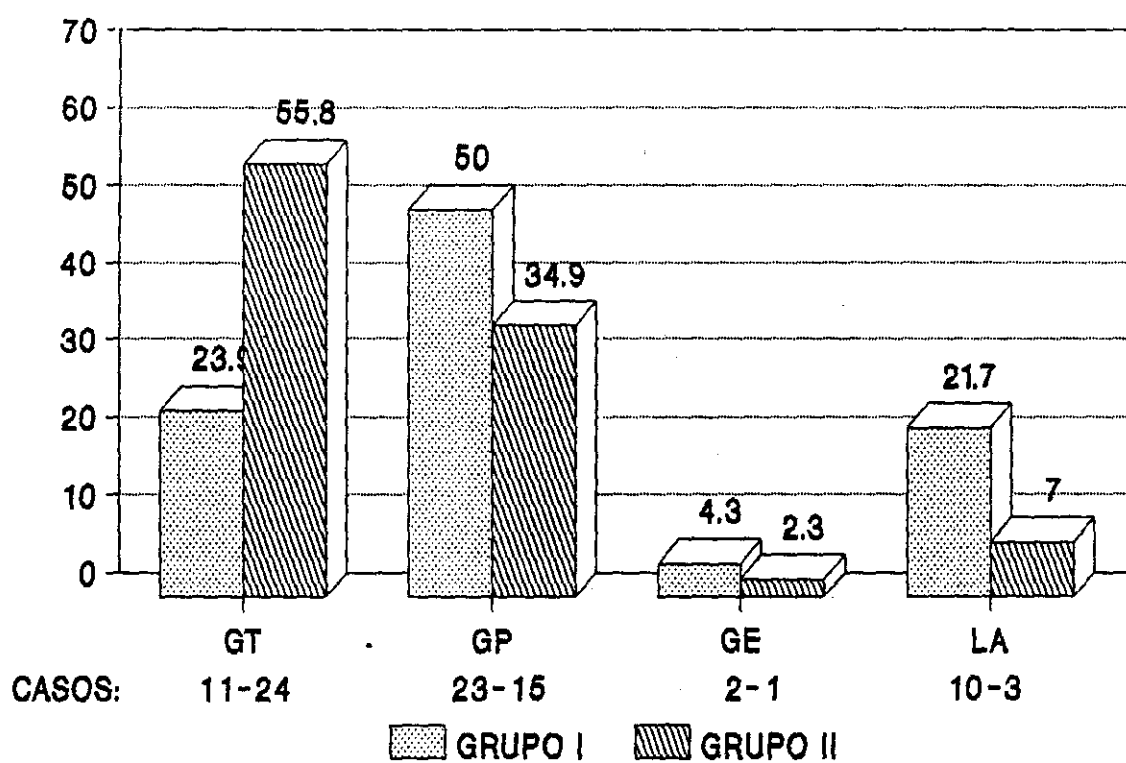
PORCENTAJES SOBRE 48 Y 43<

Fig. 17
LOCALIZACION



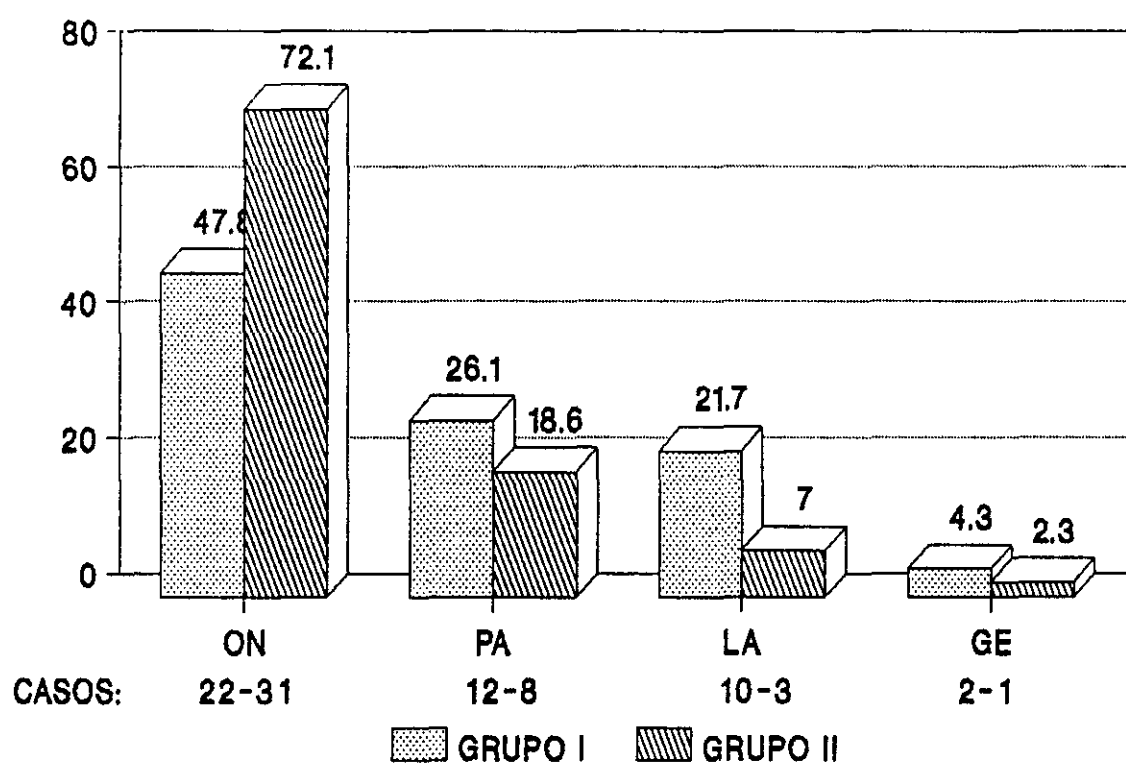
PORCENTAJES SOBRE 46 Y 43

Fig. 18
TRATAMIENTO



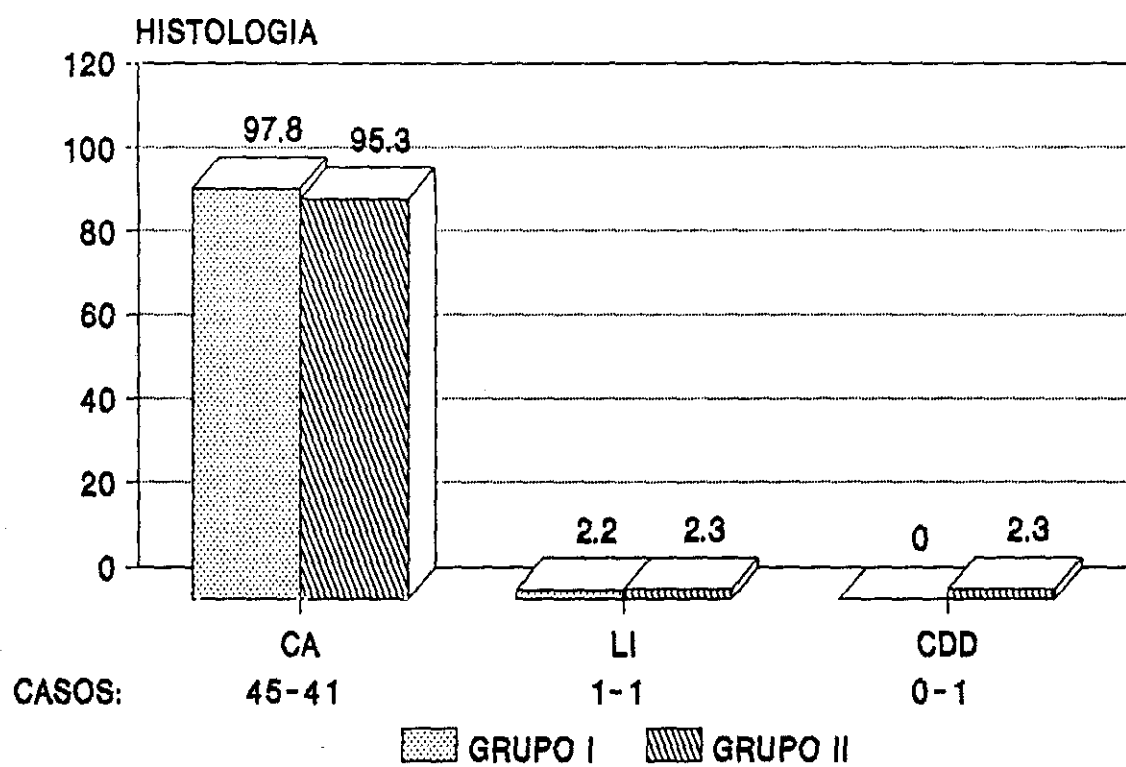
PORCENTAJES SOBRE 48 Y 43

Fig. 19
TRATAMIENTO



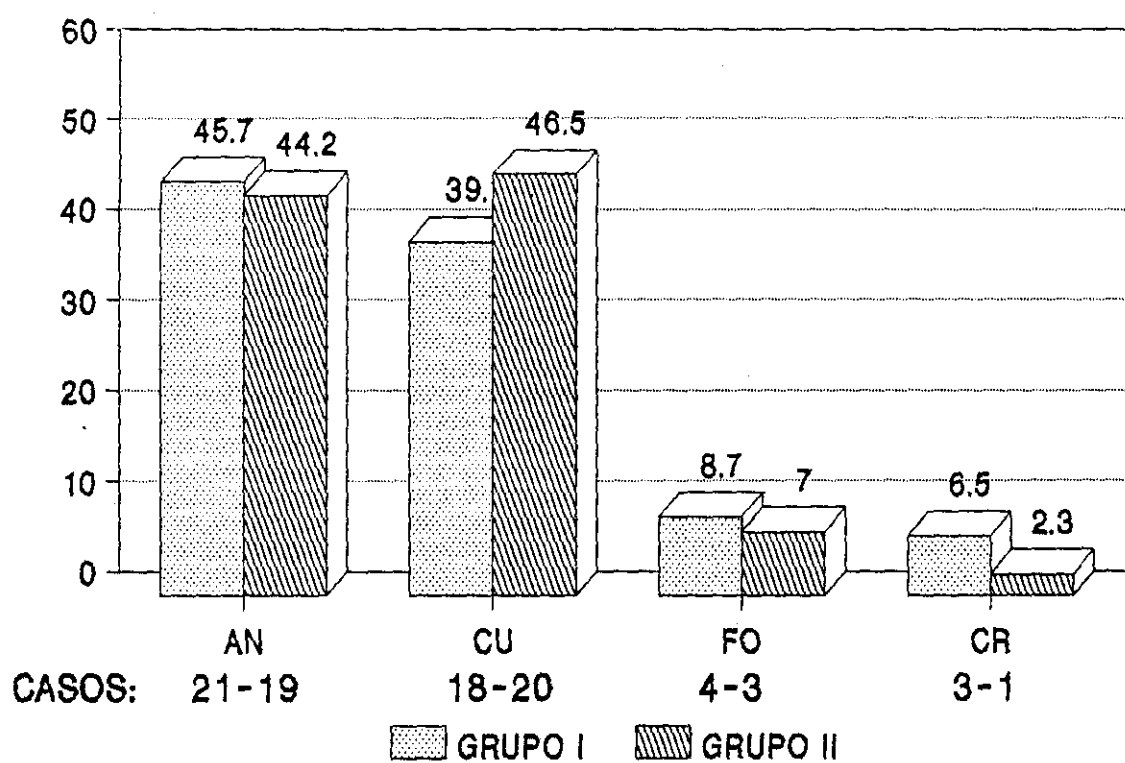
PORCENTAJES SOBRE 46 Y 43

Fig. 20
ESTIRPE



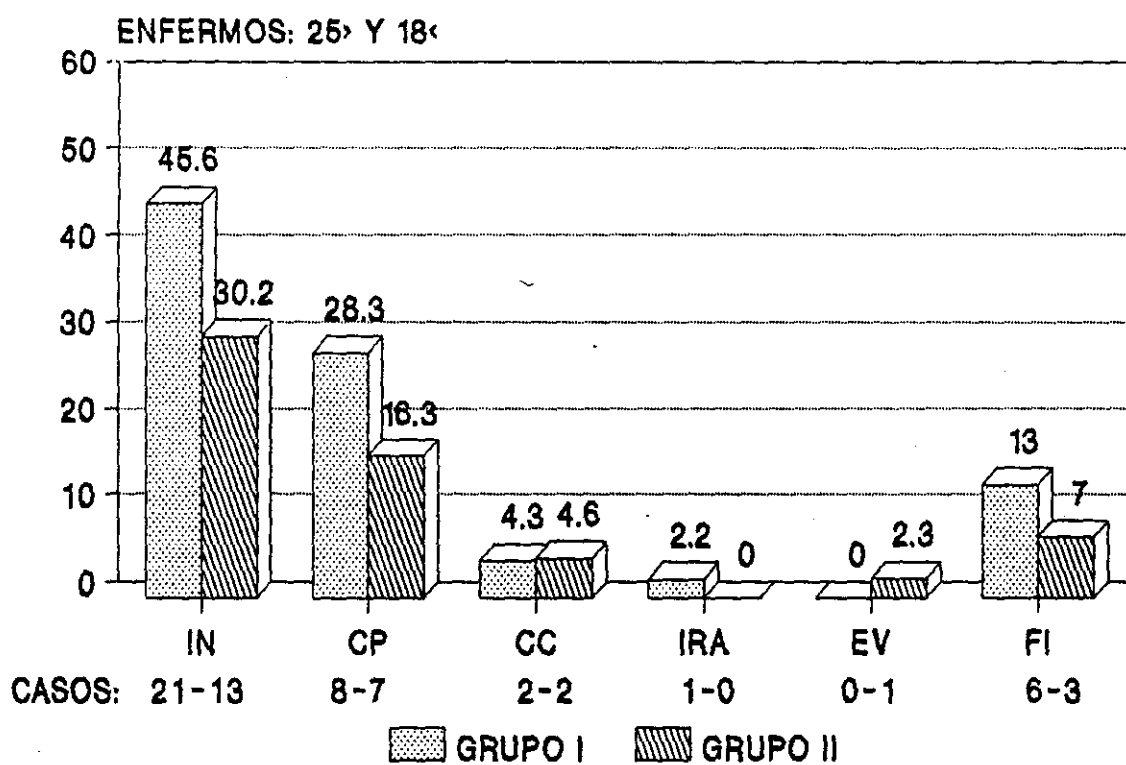
PORCENTAJES SOBRE 46 Y 43

Fig. 21
LOCALIZACION



PORCENTAJES SOBRE 46> Y 43<

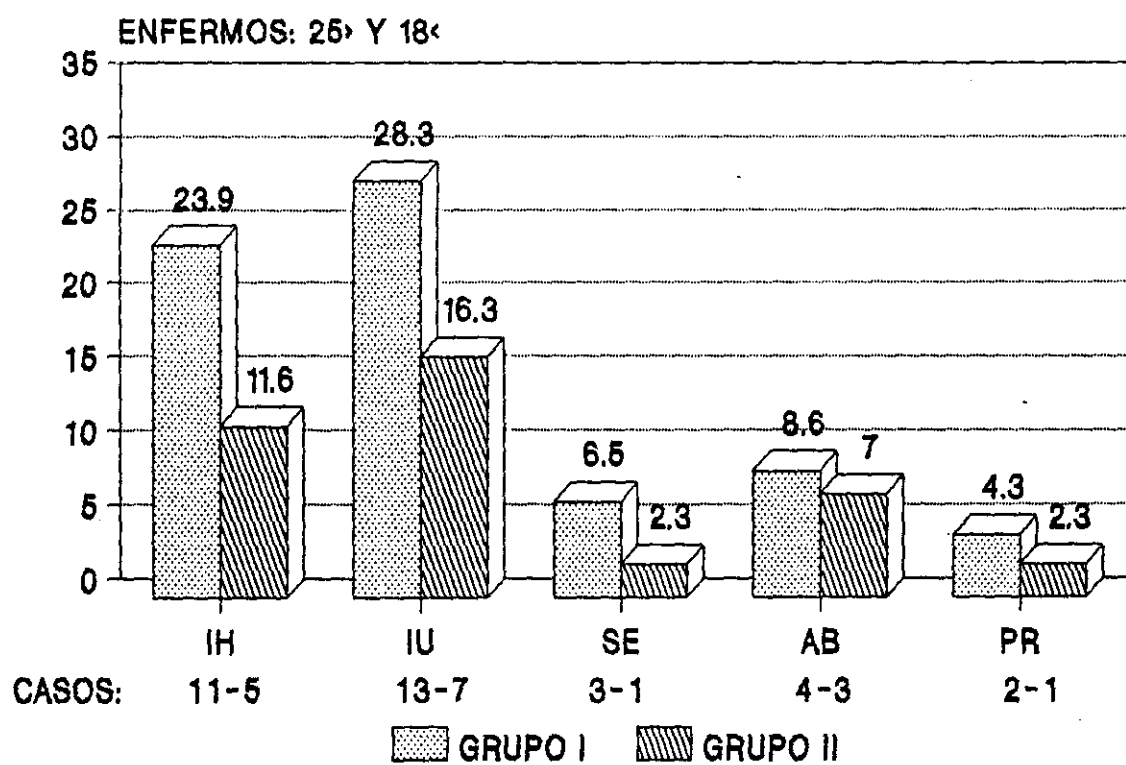
Fig. 22
MORBILIDAD



PORCENTAJES SOBRE 46 Y 43

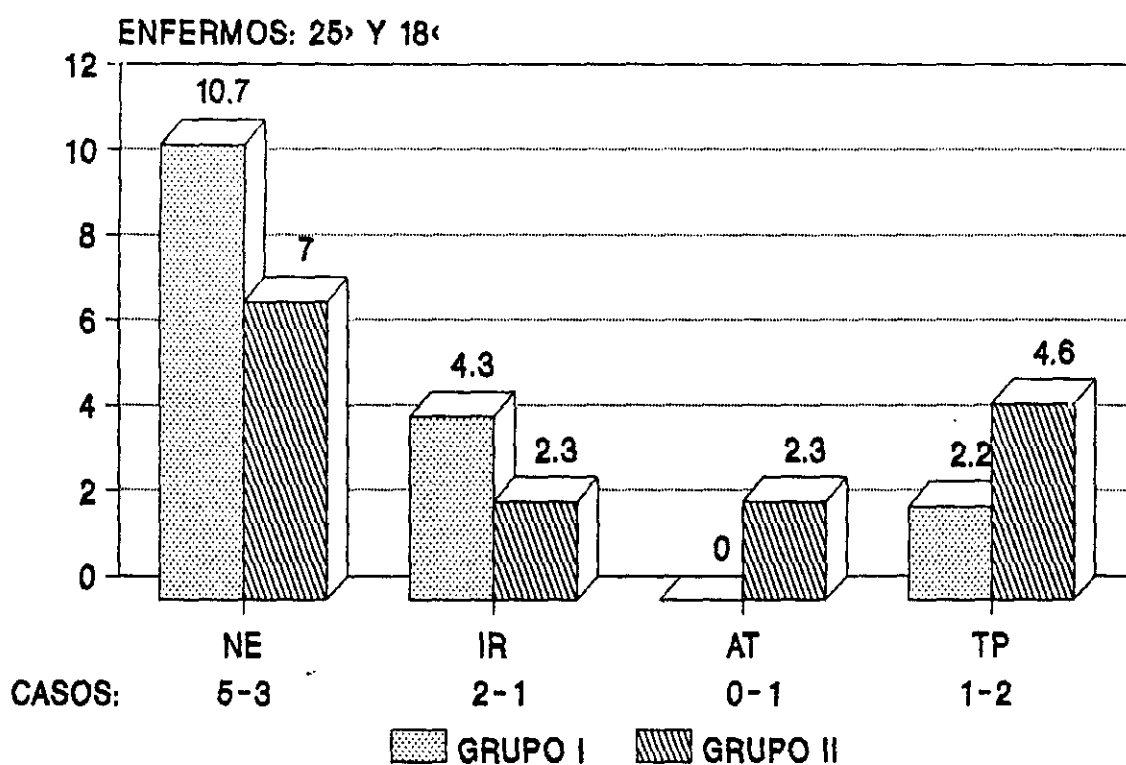
Fig. 23

INFECCIONES



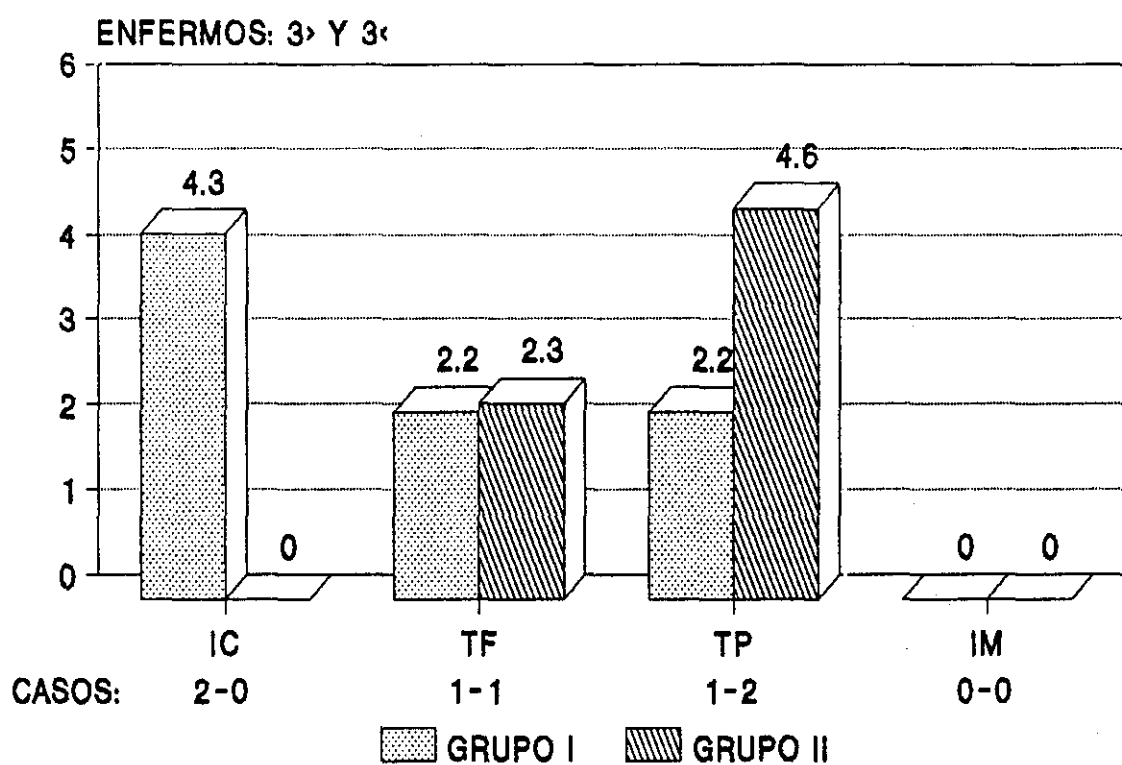
PORCENTAJE SOBRE 48 Y 43

Fig. 24
COMPLICACIONES PULMONARES



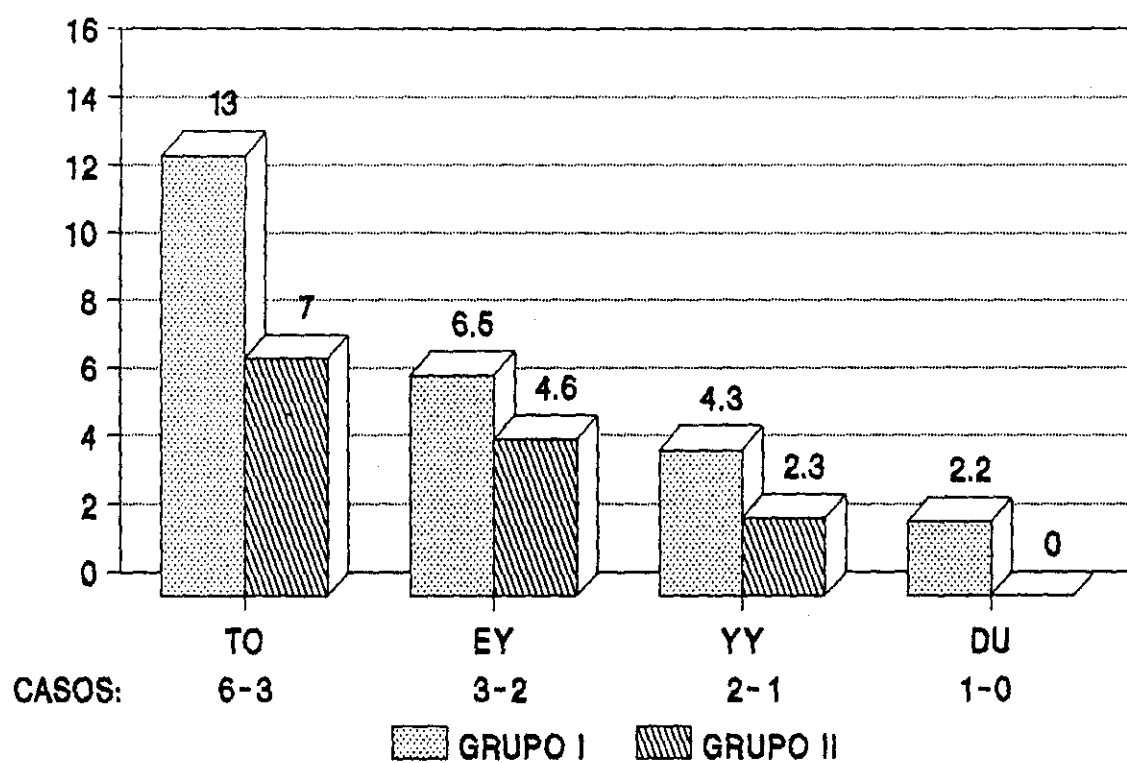
PORCENTAJES SOBRE 46 Y 43

Fig. 25
COMPLICACIONES C-VASCULARES



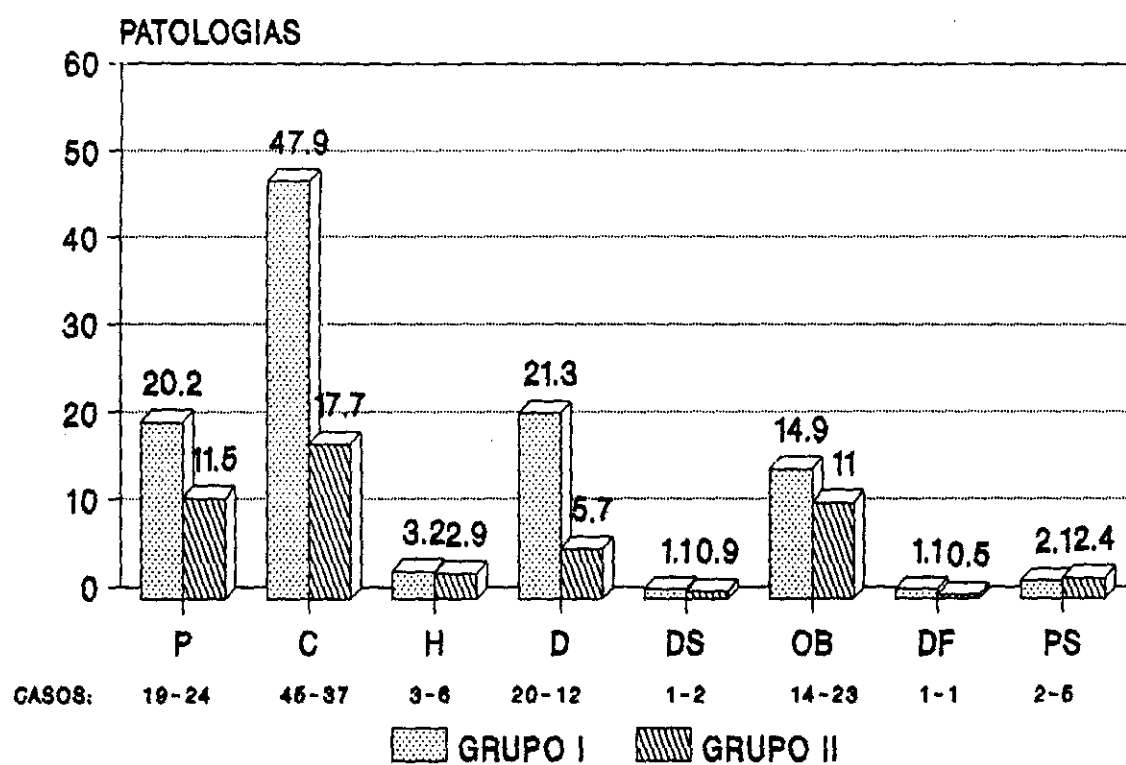
PORCENTAJES SOBRE 46> Y 43<

Fig. 26
FISTULAS



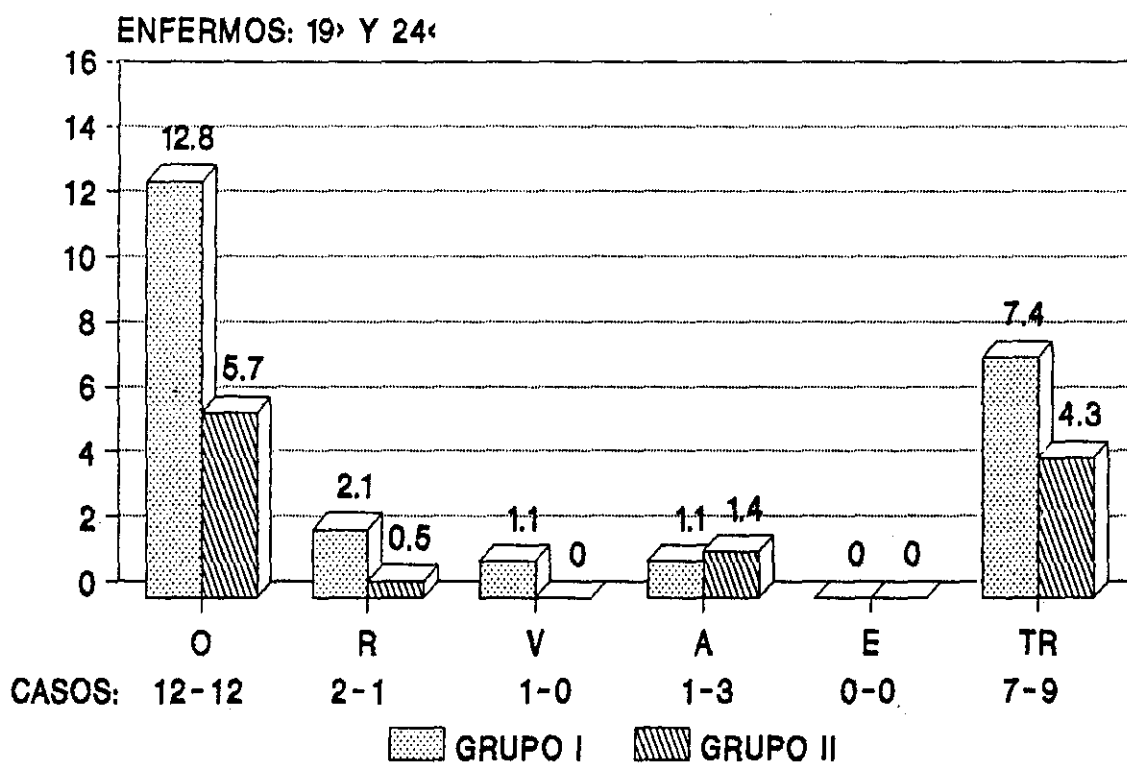
PORCENTAJES SOBRE 46 Y 43

Fig. 27
FACTORES DE RIESGO



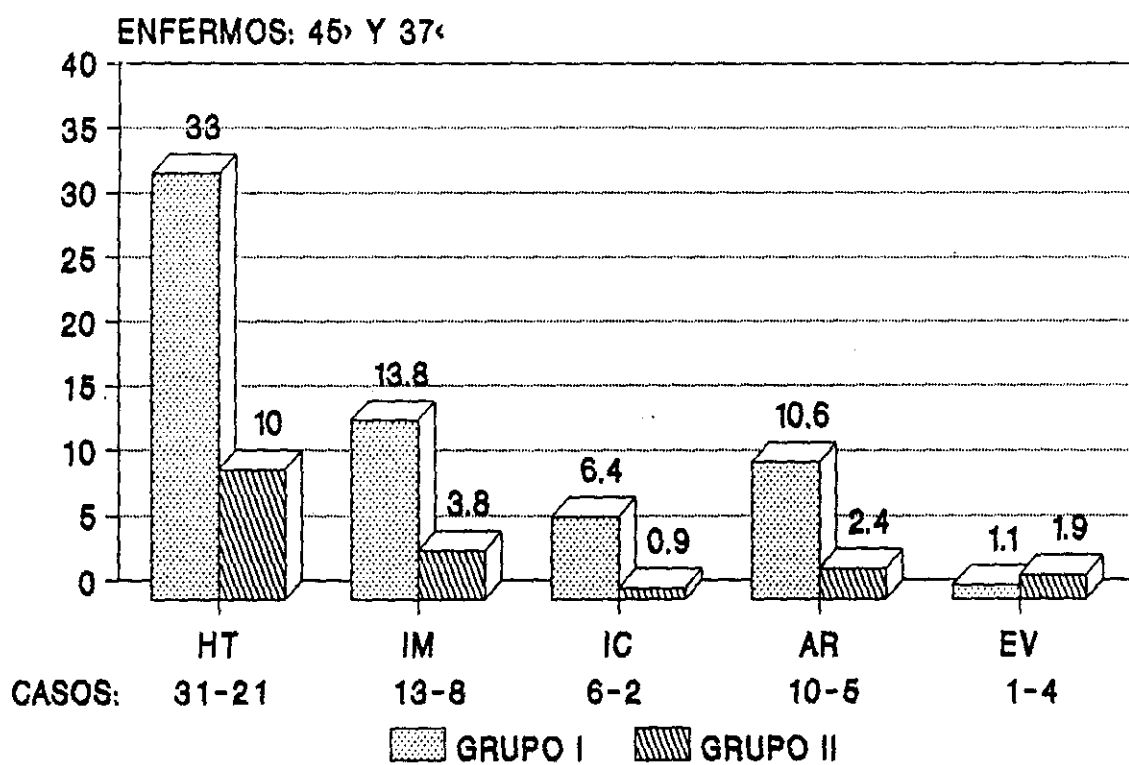
PORCENTAJES SOBRE 94 Y 209

Fig. 28
RIESGO PULMONAR



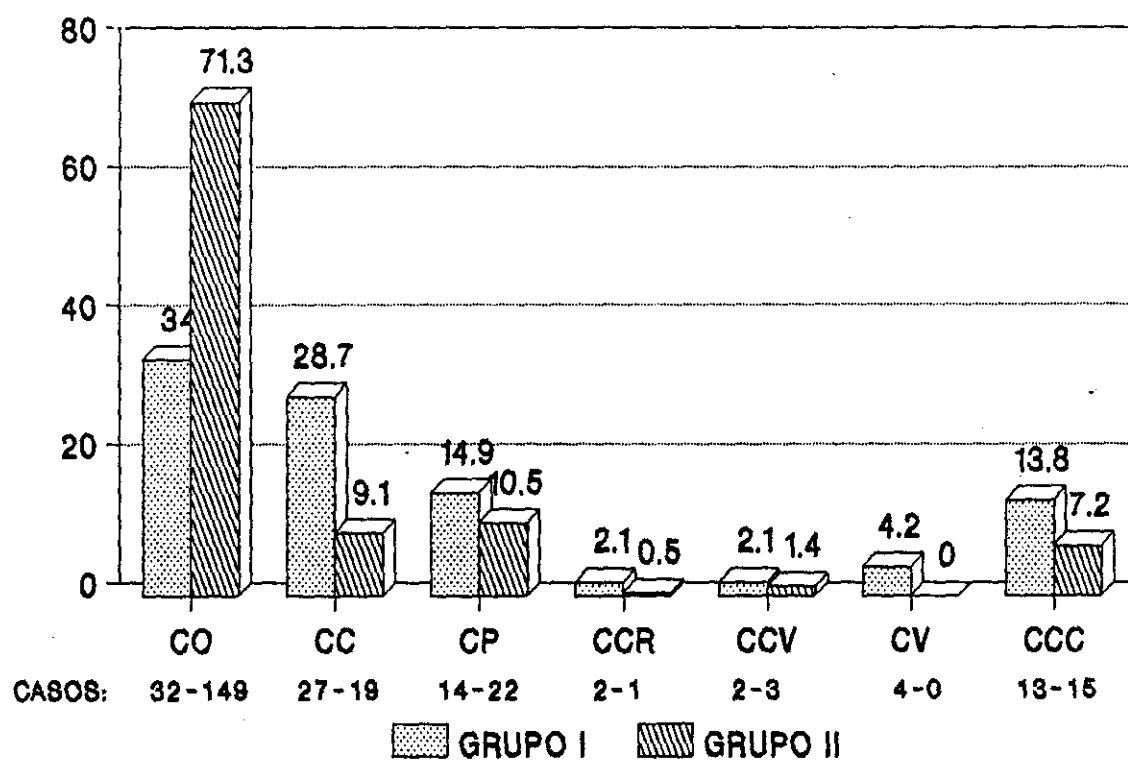
PORCENTAJES SOBRE 94 Y 209

Fig. 29
RIESGO C-VASCULAR



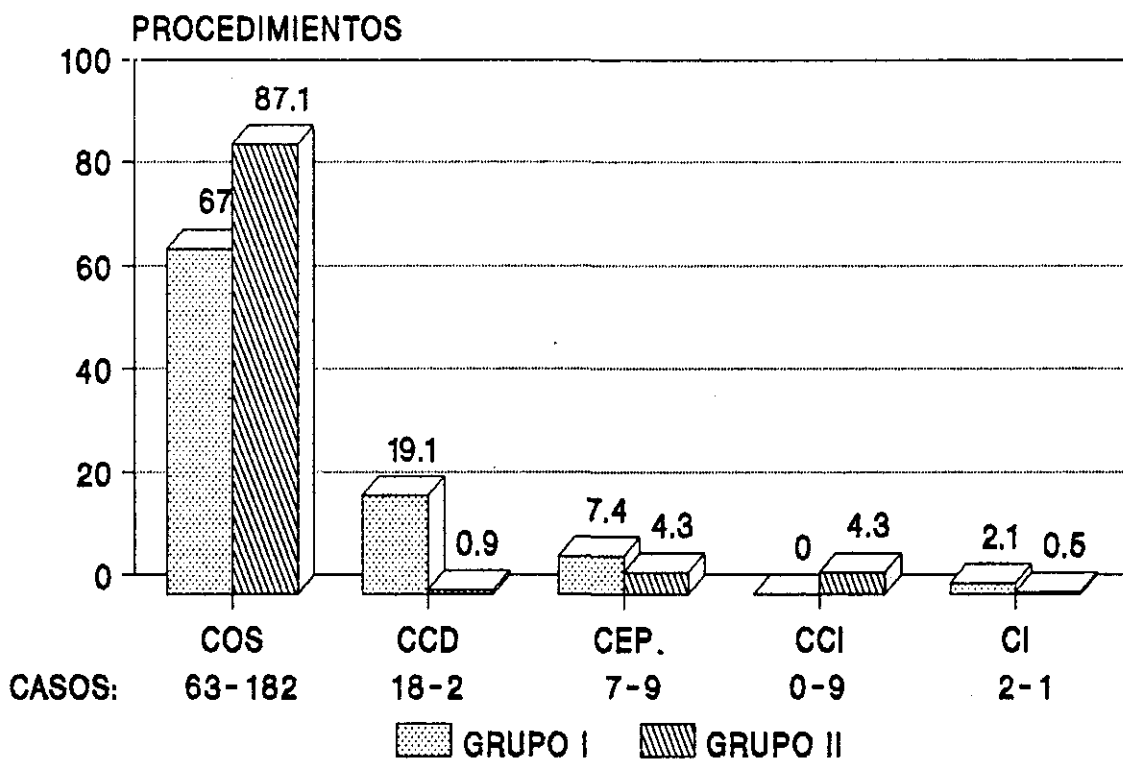
PORCENTAJES SOBRE 94 Y 209

Fig. 30
PATOLOGIAS



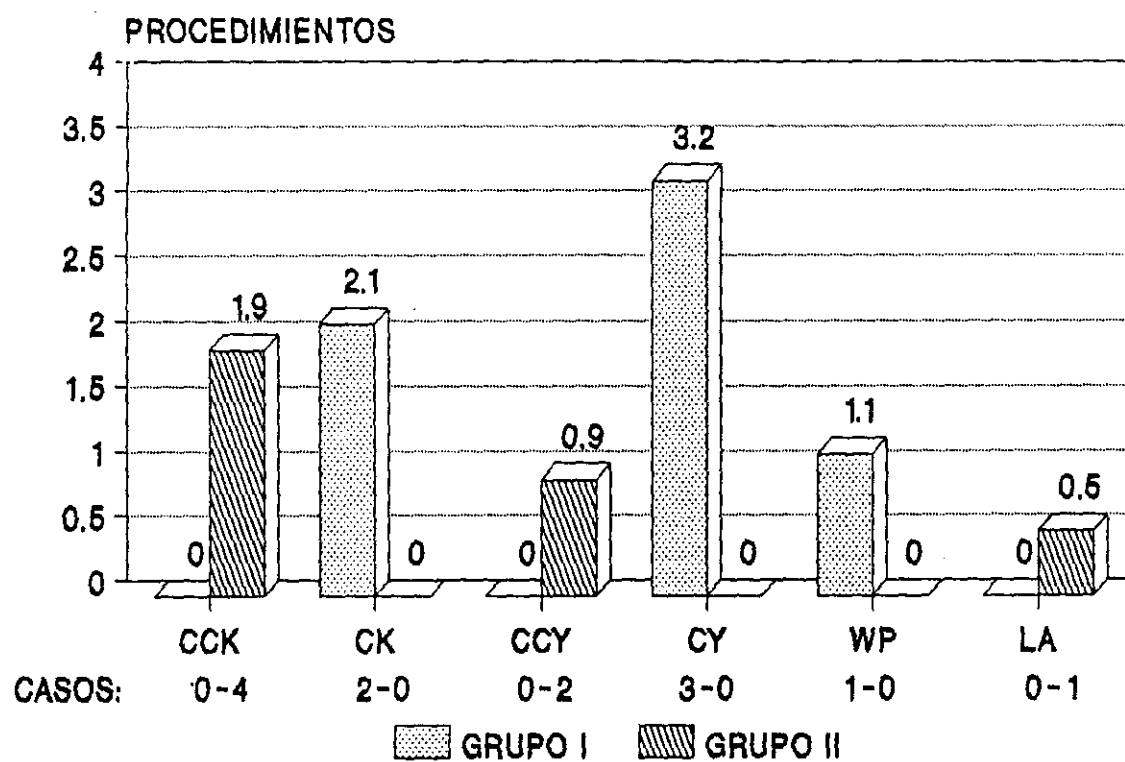
PORCENTAJES SOBRE 94 Y 209

Fig. 31. A.
TRATAMIENTO



PORCENTAJES SOBRE 94 Y 209

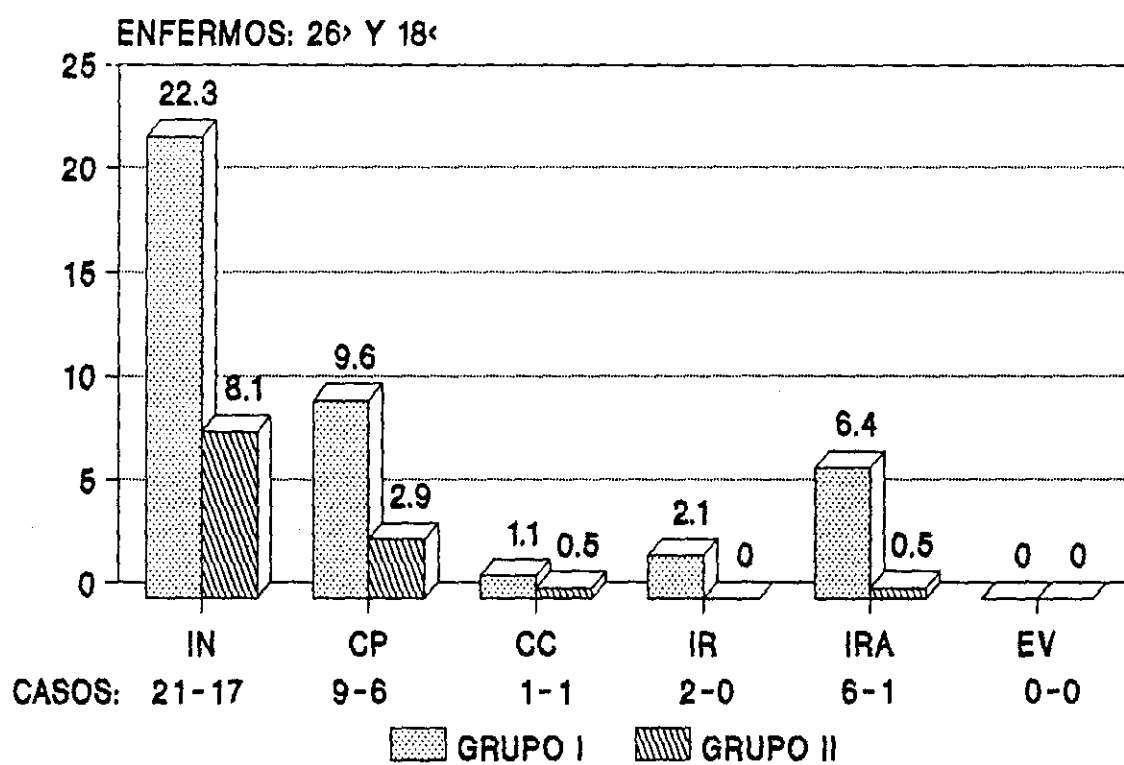
Fig. 31. B.
TRATAMIENTO



PORCENTAJES SOBRE 94 Y 209

Fig. 32

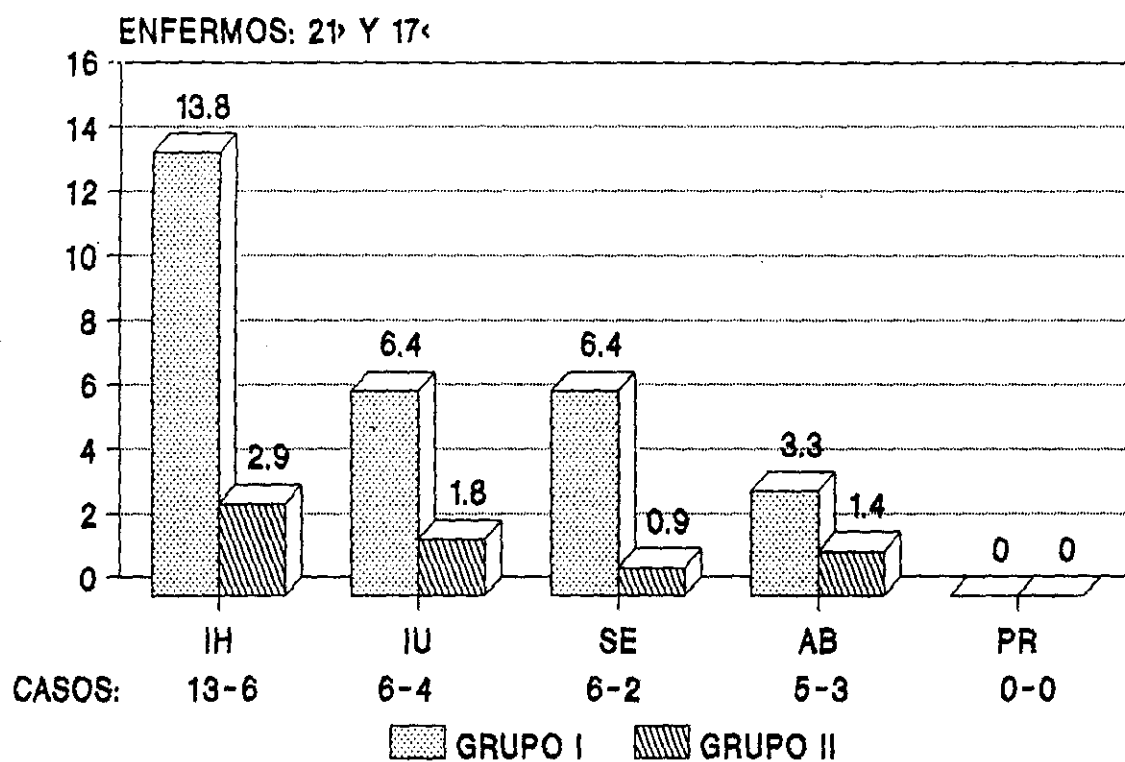
MORBILIDAD



PORCENTAJES SOBRE 94 Y 209

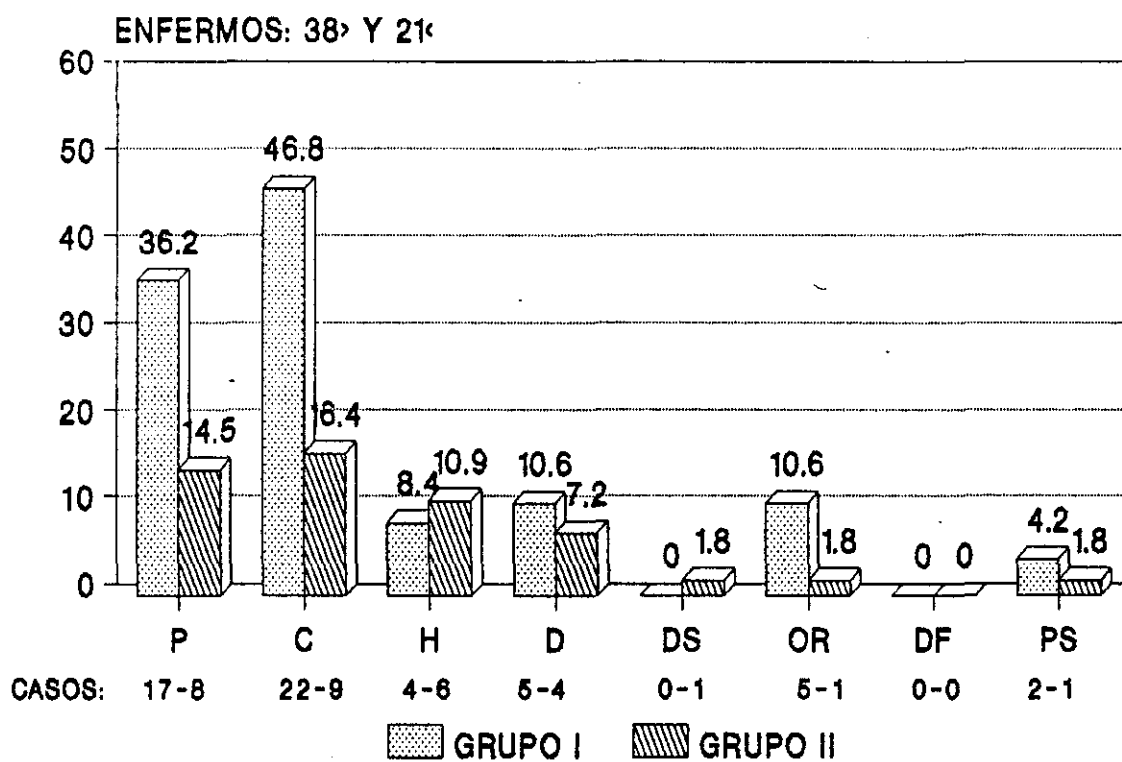
Fig. 33

INFECCIONES



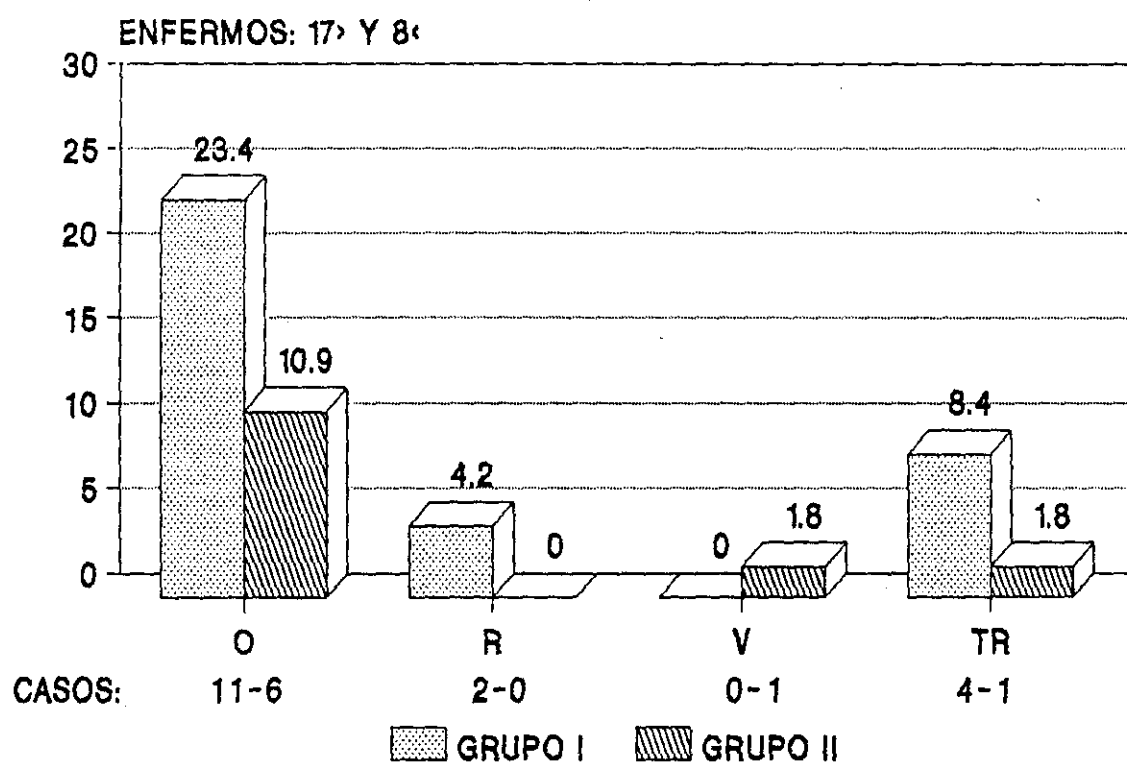
PORCENTAJES SOBRE 94 Y 209

Fig. 34
FACTORES DE RIESGO



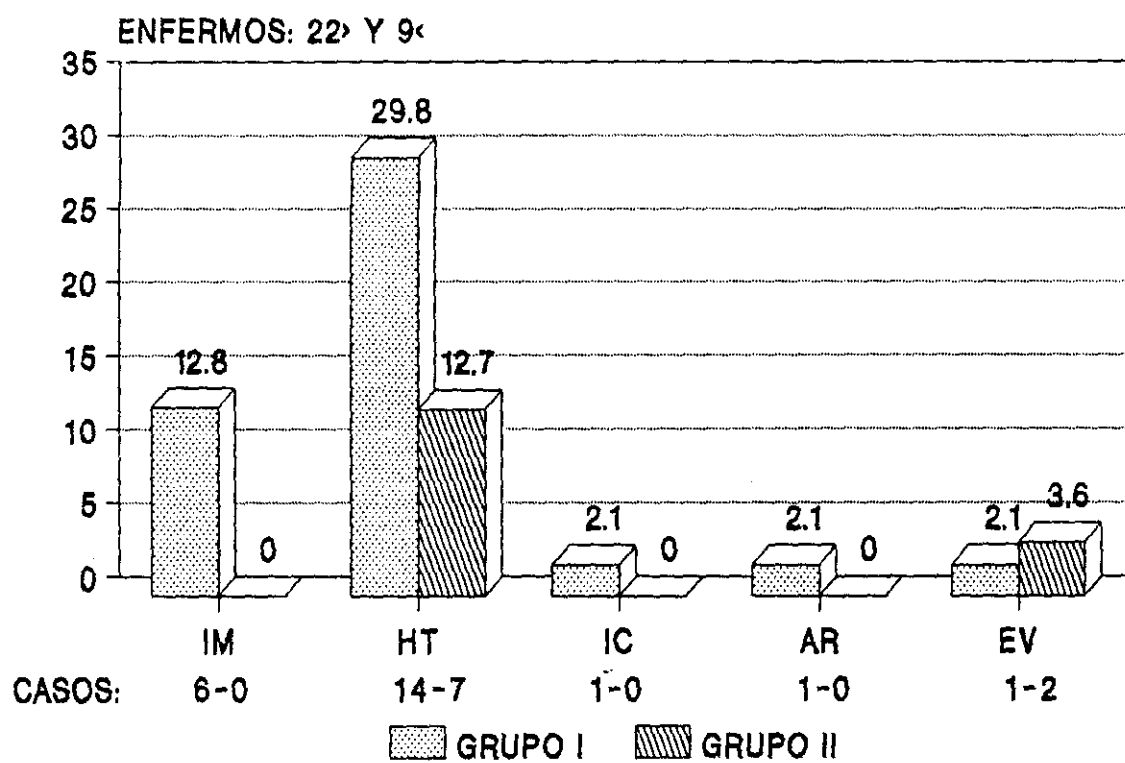
PORCENTAJES SOBRE 47 Y 55

Fig. 35
RIESGO PULMONAR



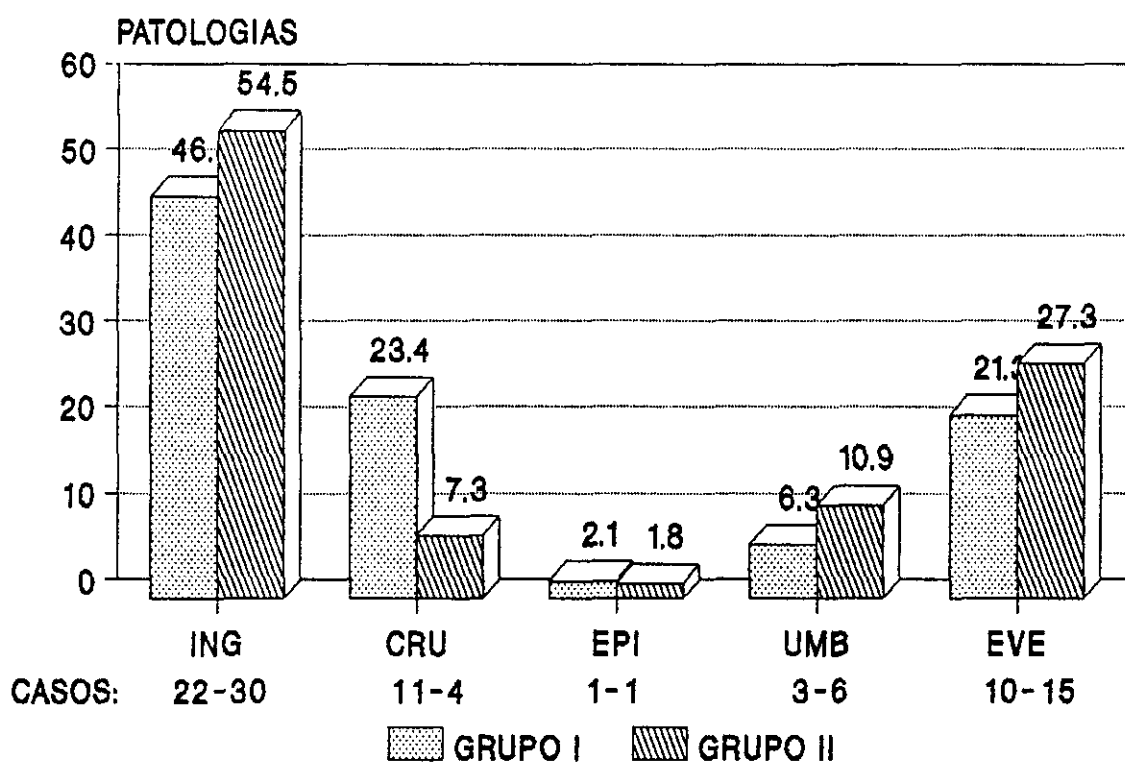
PORCENTAJES SOBRE 47 Y 55

Fig. 36
RIESGO C-VASCULAR



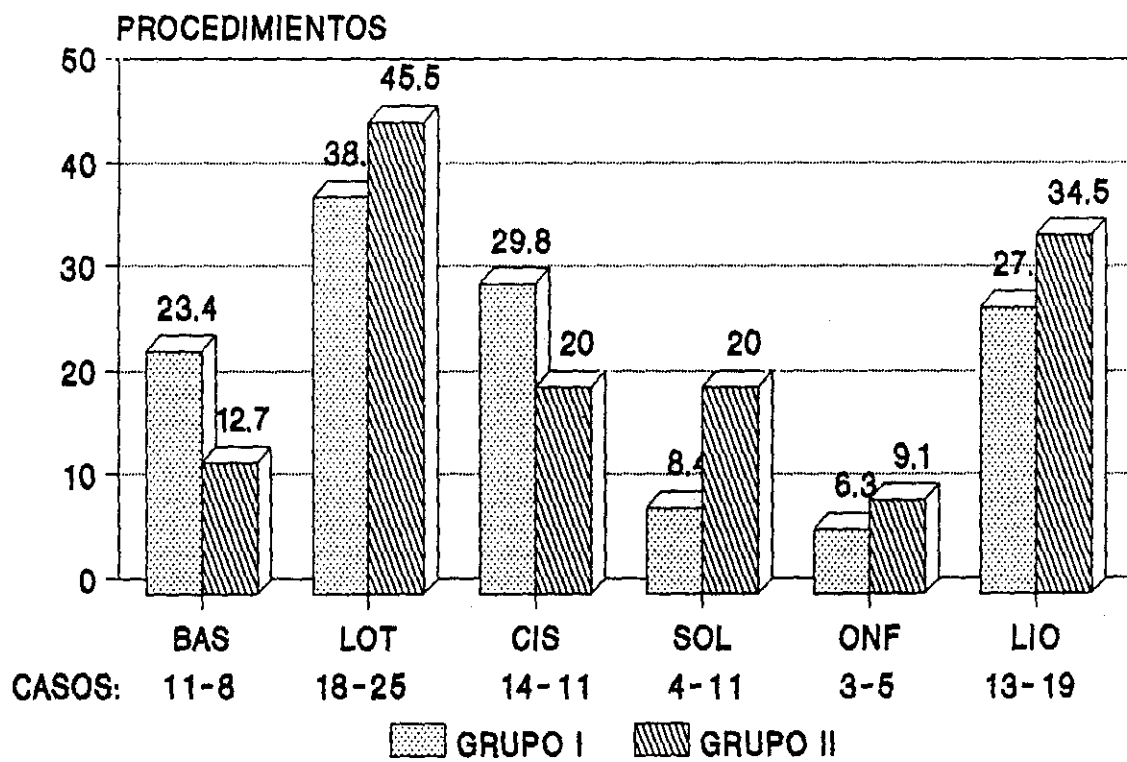
PORCENTAJES SOBRE 47 y 55

Fig. 37
TIPOS DE HERNIAS



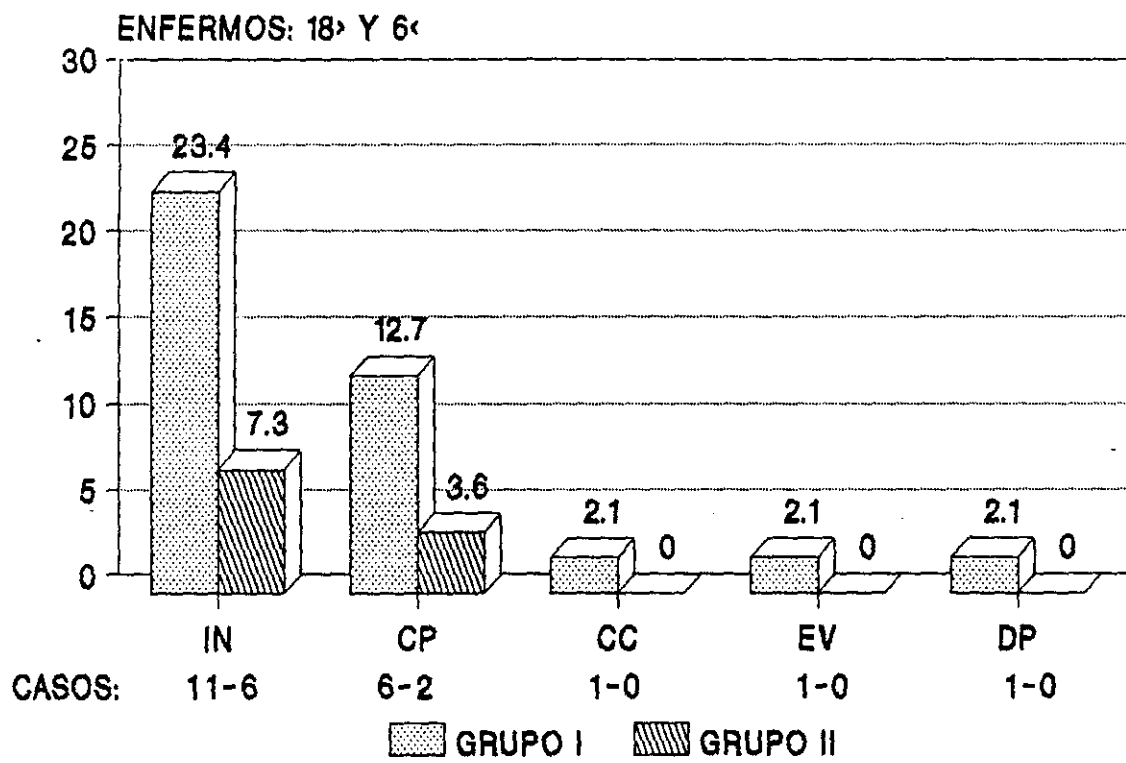
PORCENTAJES SOBRE 47 Y 55

Fig. 38
TRATAMIENTO



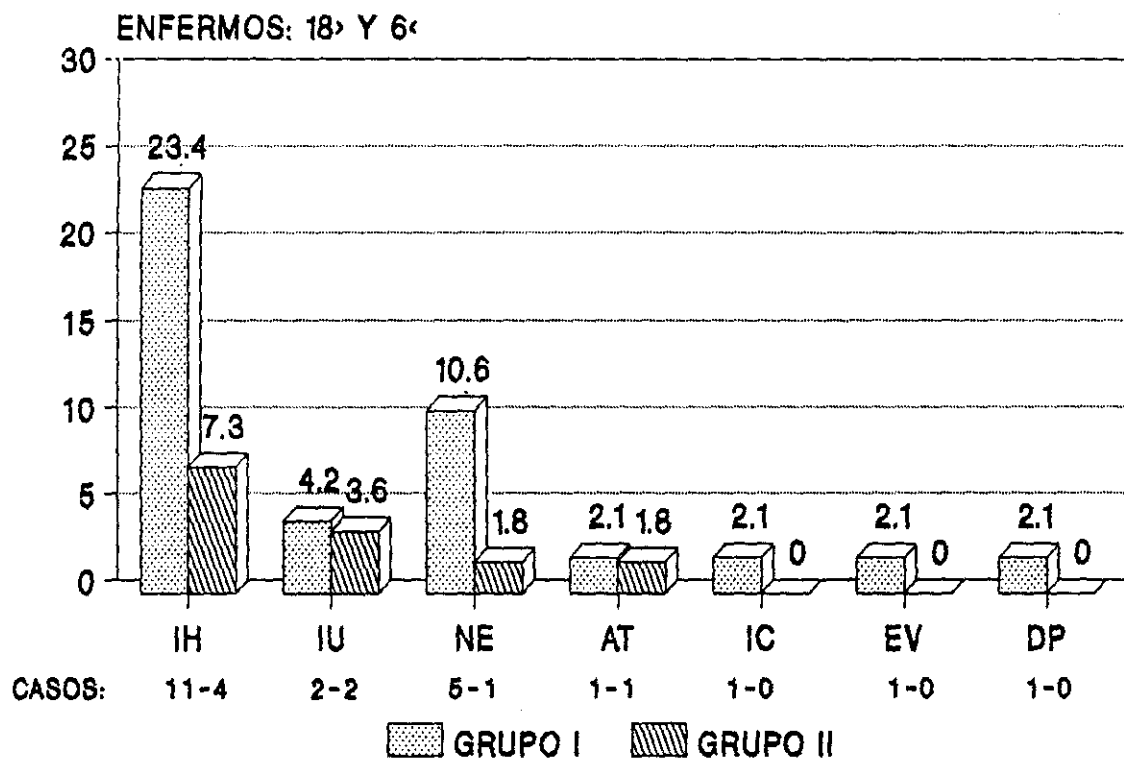
PORCENTAJES SOBRE 47 Y 55

Fig. 39
MORBILIDAD



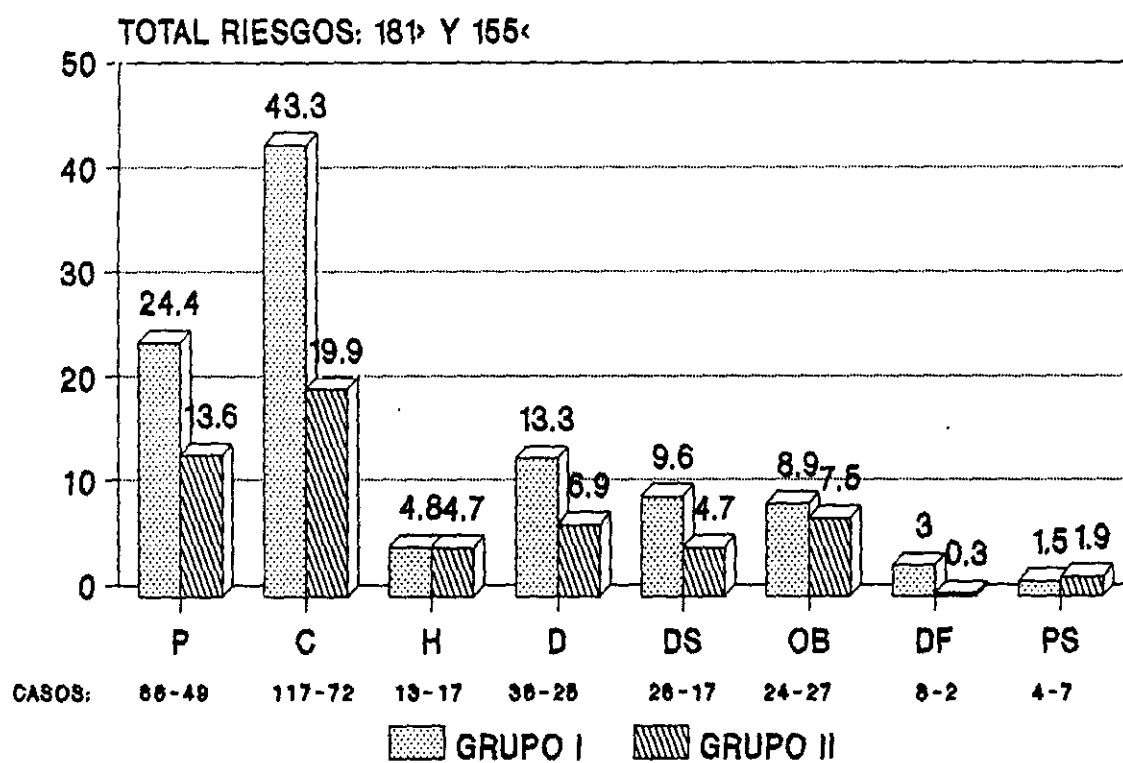
PORCENTAJES SOBRE 47 Y 55<

Fig. 40
COMPLICACIONES



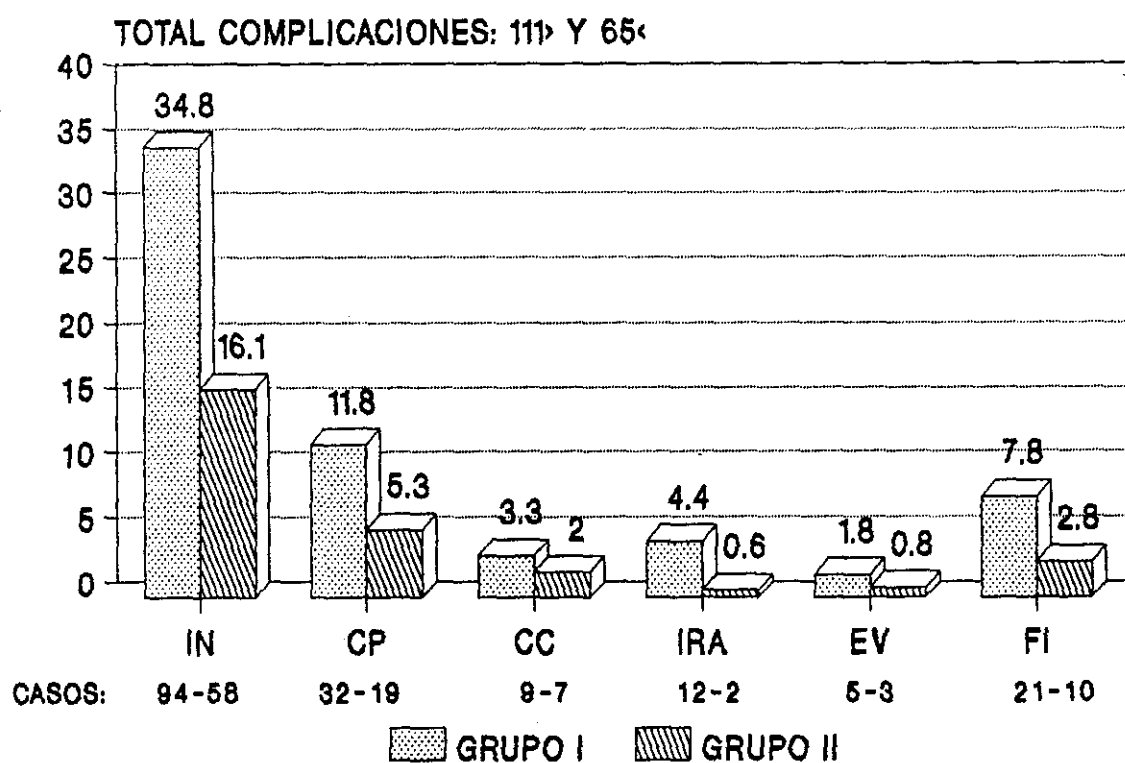
PORCENTAJES SOBRE 47> Y 55<

Fig. 41
RIESGOS GLOBALES



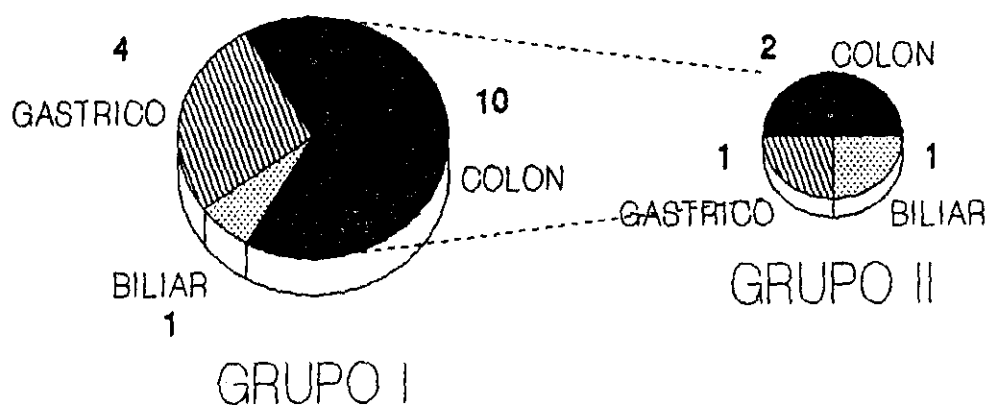
PORCENTAJES SOBRE 270 Y 361

Fig. 42
TOTAL COMPLICACIONES



PORCENTAJES SOBRE 270 y 361

Fig. 43 MORTALIDAD



SOBRE 270 Y 361

TABLA DE EQUIVALENCIAS.

| | | | |
|-------|----------------------|-------|-----------------------|
| A .- | Asma. | EV .- | Enferm.Valvular. |
| AB .- | Abceso. | EPI.- | Epigástrica. |
| AD .- | Adenoma. | EVE.- | Eventr.Evisceración. |
| AM .- | Amputación A-P. | EY .- | Esófago-yeyunostomia. |
| AN .- | Antro Gástrico. | FI .- | Fistula. |
| ANO.- | Ano. | FO .- | Fornix. |
| AR .- | Arritmias. | GE .- | Gastro-enterostomia. |
| AT .- | Atelectasia. | GP .- | Gastrec.Parcial. |
| BAS.- | Bassini. | GT .- | Gastrec.Total. |
| CA .- | Carcinoma. | H .- | Hepatopatía. |
| CC .- | Cole+coledocol. | HT .- | H.T.A. |
| CCC.- | Cole+colecistit. | IC .- | Insuf. Cardiaca. |
| CCD.- | Cole+C-Duodenost. | IH .- | Infec. Herida. |
| CCI.- | Cole+coled.Ideal. | IM .- | Infarto miocardio. |
| CCK.- | Cole+coled+Kehr. | IN .- | Infección. |
| CCR.- | Coled.Residual. | ING.- | Hernia Inguinal. |
| CCV.- | Cole+Ca.Vesicula. | IR .- | Insuf.Respiratoria. |
| CCY.- | Cole+C-Yeyunostomia. | IRA.- | Insuf.Renal Aguda. |
| CD .- | Colon Derecho. | IU .- | Infec. Urinaria. |
| CDD.- | Carcinoide. | LA .- | Laparotomía. |
| CEP.- | Cole+esfinteropl. | LI .- | Linfoma. |
| CI .- | Colon Izquierdo. | LIO.- | Liodura. |
| CID.- | Ciled.Ideal. | LOT.- | Lotheissen. |
| CIS.- | Cierre simple. | MA .- | Melanoma. |
| CO .- | Colelitiasis. | ML .- | Múltiple. |
| COC.- | Compl.Cardiaca. | NE .- | Neumonía. |
| CK .- | Coled.+Kehr. | O .- | BNCO. |
| COP.- | Compl.Pulmonar. | OB .- | Obesidad. |
| COS.- | Colecistectomia. | ON .- | Oncológica. |
| CP .- | Cole+Pancreat. | ONF.- | Onfalectomía. |
| CR .- | Cardias. | P .- | Pulmonar. |
| CRU.- | Hernia Crural. | PA .- | Paliativa. |
| CT .- | Colon Transverso. | PR .- | Peritonitis. |
| CU .- | Cuerpo gástrico. | PS .- | Psicopatía. |
| CV .- | Carcin.V.Biliar. | R .- | Restictiva. |
| CY .- | Coled-yeyunost. | RA .- | R.A.Baja. |
| D .- | Diabetes. | RAD.- | Reseccion adenoma. |
| DA .- | Dukes A. | RC .- | Recto. |
| DB .- | Dukes B. | RCV.- | Riesgo C-Vascular. |
| DC .- | Dukes C. | RV .- | Riesgo Vascular. |

DD .- Dukes B.
DE .- Doble estirpe.
DF .- Deformidad torax.
DP .- Deterior.Psiquico.
DS .- Desnutrición.
DU .- Duodenal.
E .- Enfisema.
EL .- Extirp.Local.
EP .- Epidermoide.
EV .- Evisceración.
EFV.- Enfermed.Valvular.

SE .- Sepsis.
SI .- Sigma.
SOL.- Solapa.
TF .- Tromboflebitis.
TO .- Total.
TP .- T.E.Pulmonar.
TR .- Tuberc.Residual.
UMB.- Umbilical.
V .- Vascular.
WP .- Whipple.
YY .- Yeyuno-yeyunostomia.

VII. DISCUSSION

VII. DISCUSION.

El enfermo anciano plantea, aún en nuestros días, una problemática especial debido a las condiciones fisiopatológicas determinadas por la edad, pero es ante la agresión quirúrgica cuando la respuesta puede ser más precaria al exigirse una mayor y más inmediata respuesta tras los cambios que supone la cirugía. Las reservas orgánicas disminuidas, las funciones respiratoria, cardíaca o renal, muchas veces en situación de equilibrio, incapaces de ampliar su respuesta cuando se demanda un stress, hace que fallen los aparatos y sistemas con mayor facilidad que en el paciente más joven.

En los últimos años, la afluencia de enfermos quirúrgicos ancianos se ha visto incrementada por un aumento en la perspectiva de vida, tendencia que se acentúa de acuerdo con las previsiones de vida en las sociedades modernas [69], y por una mejor aplicación de la medicina preventiva, un mejor cuidado pre, intra y postoperatorio y por un aprovechamiento de los recursos sanitarios más adecuado.

Creemos que en la selección de pacientes candidatos a cirugía, el factor edad debe de regirse más por la edad biológica del sujeto que por la edad cronológica. En el medio urbano, que es el asistido en nuestro grupo de trabajo, la mejora de la calidad de vida y la mejor atención geriátrica, conduce a que un importante número de pacientes que antes no eran candidatos quirúrgicos, en la actualidad sean considerados aptos para todo tipo de intervención. Por ello, hemos ampliado en nuestro análisis la edad de 65 años, considerada como límite de pacientes geriátricos [134,163,347], hasta los 70 que pensamos se adapta más a la realidad con la que nos enfrentamos en nuestro medio [21,144,173].

Partiendo de esta consideración, los enfermos objeto de estudio para este trabajo, han sido separados en dos grupos determinados por la edad superior a los 70 años (Grupo I), o inferiores a ella (Grupo II).

En la población de enfermos del Grupo I, el número

de pacientes con patología tumoral fué equiparable a los de patología benigna (n=131, vs. n=139), si bién este dato tiene la reserva de no incluir todas las patologías posibles. Otros autores [144,347,348], refieren en el anciano una incidencia de solo el 20-30%. Esta diferencia con nuestros resultados puede estar en relación y con los tipos de patologías incluidas en los estudios, ya que en nuestra selección no se han incluido todas. Sin embargo, es significativo comparado con el Grupo II en el que las patologías tumorales las presentaron 94 enfermos frente a 267 con patologías no tumorales. Todo ello indica una mayor incidencia de patología maligna en el anciano.

Así mismo, en este grupo de ancianos encontramos, al igual que otros autores [46], que como consecuencia del aumento de la edad, las enfermedades acompañantes son también más frecuentes, lo que lógicamente contribuirá a una mayor morbi-mortalidad operatoria.

En nuestro estudio, hemos aplicado el índice APACHE II [128], para evaluar todos los factores de riesgo en relación con la morbi-mortalidad por medio del estudio completo de las funciones de cada enfermo. La tipificación de las mismas, ha venido determinada por la tabla de valores de cada grupo de patologías, habiéndose independizado un gran número de enfermos portadores de riesgo, y así, de 270 enfermos del Grupo I (Ancianos), presentaron riesgo 181. En los enfermos del Grupo II se aislaron 155 enfermos del total de 361, que representa el 67% y el 42.9% con una diferencia estadística significativa cuando se comparan ambos grupos ($p < 0.05$).

Intencionadamente, no hemos considerado la edad como factor de riesgo para poder valorar los demás factores sin que se vieran condicionados por ella ya que, de haberlo hecho, todos los enfermos del Grupo I habrían tenido una mayor puntuación en el sistema de evaluación APACHE II, mientras que solo los de más edad del Grupo II habrían sido gravados. Esto habría distorsionado la valoración de las enfermedades acompañantes al penalizar a un 33% de ancianos que tenían funciones vitales normales y que no eran portadores de enfermedad asociada. Al no valorar la edad en cada uno de los pacientes, hemos obtenido dos grupo homogéneos pero diferentes en cuanto a su patología acompañante.

De acuerdo con esta determinación, los ancianos han

presentado más riesgo que los de menor edad, aunque en algún tipo de patología concreta (enfermedad hepática y psíquica) la escasa incidencia estuvo prácticamente igualada.

El mayor número de factores de riesgo de los enfermos del Grupo I sobre el II, a pesar de los cuidados pre, intra y postoperatorios, ha conducido al mayor número de complicaciones (41.1% vs. 18%) que han presentado estos enfermos en el postoperatorio ($p < 0.05$). Esto ha sido confirmado en otras series con incidencias semejantes [327, 472].

Hemos decidido plantear en la discusión la misma pauta seguida en los apartados previos. Al tratarse de patologías diferentes en las que los riesgos de cada intervención son básicamente distintos, hemos creído prudente su individualización.

VII.1. Cirugía Colo-Rectal,

Actualmente, la segunda causa de muerte por neoplasia en el anciano es el adenocarcinoma colo-rectal [211], precedida del cancer gástrico que ocupa el primer lugar [303], y se guía por las neoplasias malignas del pulmón en el varón, y de la mama en la mujer [52].

El cancer colo-rectal se considera como una enfermedad tardía, cuya aparición es más frecuente en el anciano, aunque puede aparecer en cualquier otra edad. En el paciente anciano, hemos valorado de un lado la alta tasa de morbi-mortalidad, y de otro la corta perspectiva de vida dependiente de su edad.

En el grupo que presentamos, el 60.6% eran enfermos mayores de 70 años, mientras que el 39.4% lo eran de menor edad. Este hecho contrasta con porcentajes variables para otros autores [134,313], en los que la incidencia es variable no sobrepasando el 50%, pero este hecho está sin duda relacionado con las zonas de población a las que se asiste, pues

es evidente que en las zonas de construcción modernas (*Ciudades dormitorio*s), las poblaciones de ancianos son menores.

En relación al sexo, como en otras series [52,313], existe predominio de las mujeres en el Grupo I (59%), mientras que para la población de menor edad la mayor incidencia corresponde a los varones (55.5%), no existiendo diferencia significativa ($p=0.09$).

La presentación de riesgos en ambos grupos globalmente considerados, ha sido similar con 47% para el G.I, y el 48% para el G.II, pero que ha podido ser diferenciado en patologías asociadas. Así, el 38.5% de enfermos del Grupo I y el 29.6% del II presentaban enfermedad Cardio-Vascular. Esta mayor incidencia se explica por el envejecimiento de su sistema Cardio-Vascular con mayor padecimiento de cardiopatías isquémicas, arteriosclerosis, hipertensión arterial y de enfermedades generales que repercuten sobre el mismo.

Esta patología asociada fue la más frecuente en ambas series, siendo la H.T.A. la de mayor incidencia en los enfermos del G.I. (24.1%), situación que corresponde a la mayor prevalencia en el anciano y que según BEALL [33] se sitúa en cifras del 40% cuando se sobrepasan los 65 años. En los enfermos del G.II., la incidencia fue del 18.5%, sin que se determinara diferencia estadística significativa cuando comparamos ambos grupos. De todas maneras, la H.T.A. es una enfermedad frecuente en la población general, que aumenta en relación con la edad y que necesariamente ha de reflejarse como factor de riesgo en todas nuestras series.

La enfermedad pulmonar como patología asociada, fue la segunda en incidencia en nuestros enfermos con porcentajes semejantes (19.3% y 18.5% respectivamente), sin diferencia estadística significativa ($p=0.93$), aunque la intensidad de la afección fue siempre superior en los enfermos mayores que en los menores.

La Diabetes y la Desnutrición tampoco fueron significativamente distintas en los dos grupos, siendo la desnutrición, con una incidencia del 7.2% (G.I.) y del 1.8% (G.II.) la que presentó mayor diferencia, pero sin significación estadística ($p>0.05$).

La falta de series homogéneas en la bibliografía y las diferentes formas, a veces incompletas, en el análisis de los resultados, hacen difícil establecer comparaciones. Así, en la valoración del factor edad, algunos la consideran en relación con el estado psíquico del enfermo [134] o con otras asociaciones. TARTTER [430], relaciona las complicaciones con la edad de los pacientes y con las condiciones locales del tumor. Nosotros pensamos que es en la presentación de las enfermedades acompañantes donde reside el mayor riesgo de complicación, y por ello, la aplicación de un sistema que incluya las patologías más frecuentes y las situaciones anómalas, debe ser empleado en la estimación de los enfermos con vistas a una cirugía. Pero es necesario utilizar el mismo método para obtener resultados uniformes. Creemos que el sistema APACHE II puede ser válido para normalizar todos los resultados y conclusiones, y que a nosotros nos ha servido para identificar la intensidad de los riesgos globales y relacionarlos con la morbi-mortalidad.

La localización del tumor en nuestros enfermos no se aparta de las que encuentran otros [46,159,214,297], siendo la rectal la más frecuente con un 46,6% para los enfermos del G.I., y del 46.3% para los del G.II. La localización sigmoidea fue del 30.1% y del 20% respectivamente ($p>0.05$).

Respecto al tratamiento, MILES [302] en 1.908, planteó en las neoplasias recto-sigmoideas un procedimiento que incluía la extirpación de los ganglios preaórticos hasta el origen de la arteria mesentérica superior. Este procedimiento se mantiene aún hoy en controversia, tanto por sus indicaciones como por la amplitud de la limpieza ganglionar asociada a la extirpación tumoral (DOCOBO [125]). La experiencia general indica que un enfoque quirúrgico agresivo aumenta las posibilidades de curación. Con este proceder, la supervivencia a los cinco años es del 65% para los estadios A y B (potencialmente curables), y del 53% para los estadios C (WINAWER [462]).

Siguiendo estos criterios, el 78.3% del Grupo I, y el 77.8% del Grupo II, recibieron tratamiento oncológico, estableciéndose este en los estadios A, B y C, en los que se practicó la resección con criterios curativos. No hubo diferencias estadísticas para el tipo de cirugía empleado entre los dos grupos ($p=0.45$). Este tratamiento incluía la linfadenectomía de las cadenas implicadas en el drenaje, criterio aceptado hoy por todos los autores [127,297,375]. Para

ENKER [138], la supervivencia que se alcanza con este proceder en los estadios A y B de DUKES, se incrementa en un 20% a los cinco años, reservando la cirugía no ampliada para los pacientes con expectativa de vida limitada por la edad, la presencia de metástasis hepáticas o la infiltración visceral donde una mayor radicalidad no ha demostrado que mejore la supervivencia.

Para otros autores sin embargo, los porcentajes entre cirugía oncológica y paliativa son diferentes dependiendo de diversos factores. Para COURTOIS [97], las resecciones con intención curativa son el 68.2% en los enfermos menores de 45 años, y para los de más edad es del 61.8%. FRITSCH [159] alcanza cifras de cirugía oncológica del 70%. Nosotros justificamos nuestro mayor porcentaje de resecciones con criterio oncológico en base a nuestra intención de extirpar todo tumor colo-rectal, situación que ha sido posible en mayor proporción y que es la tendencia actual en la mayoría de los servicios quirúrgicos.

La técnica, lógicamente, dependió de la localización. La Resección Anterior y Anterior Baja ha significado el 63.3% de los cánceres de recto, y se practicó en los tercios superior y medio, cuando el margen de seguridad distal fue de un mínimo de 2 cm., ya que por debajo de él se acepta que no existe invasión tumoral. A los enfermos que no permitieron este límite se les practicó amputación de MILES. No existieron diferencias ($p > 0.05$) cuando se compararon las técnicas entre sí y entre ambos grupos.

La colostomía temporal en colon transversal ha sido poco utilizada y se practicó en los casos de deficiente preparación o cuando la anastomosis fue muy baja. Una vez comprobada la impermeabilidad de la anastomosis, se procedió a su cierre. Este gesto de protección es de práctica común por otros [159,339] tras la resección en el cáncer de recto. El resto de los enfermos que presentaban condiciones adecuadas de limpieza y situación, fueron tratados con anastomosis primaria sin colostomía protectora. Hemos utilizado sutura mecánica en las anastomosis por resecciones anteriores bajas y en resecciones de sigma, mientras que fue manual cuando la anastomosis era más proximal.

Las series consultadas no difieren en la técnica utilizada y que siempre está en relación con la localización

del tumor [103,112,149,412,430]. PEARLMAN [339], en el cancer de recto practica la R.A.B. en un 50% de sus enfermos, y los porcentajes varían de acuerdo con el grado de evolución tumoral.

El adenocarcinoma fue el tumor más frecuente en ambas series (89% en G.I. y 85% en G.II.). Otros tipos histológicos como el melanoma, carcinoma epidermoide, carcinoides y adenomas, fueron de presentación ocasional. En ningún caso se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$). Esta incidencia superior al 80% del adenocarcinoma es común en otras series publicadas de patología tumoral colo-rectal [103,149,313,339,385,430]. El número bajo de tumores benignos en nuestra serie se explica porque, en nuestro criterio, común al de otros autores [403], la indicación quirúrgica queda limitada a los que presentan base de implantación amplia y no son accesibles a la extirpación endoscópica.

De acuerdo con la clasificación de DUKES, hubo mayor presencia de estadios B y C en ambos grupos. En el Grupo I el 40% y 37%, y en el Grupo II el 43% y 45% respectivamente. En el análisis de los grupos no hubo diferencias significativas ($p = 0.43$). Otros autores [46,214] han descrito una mayor frecuencia de presentación tumoral en estadios A y B (58-61%), dependiendo posiblemente de la precocidad con la que se efectue el diagnóstico y del examen completo de los ganglios extirpados.

La tasa de complicaciones (50.6% y 42.6%) de nuestras series es aparentemente alta, pero ello es debido a que se han incluido todas aunque fueran banales y no retrasaran el alta. Los datos publicados por otros autores pueden no ser comparables, según el criterio de valoración que se haya empleado.

De acuerdo con las complicaciones globales, GOMEZ IGLESIAS [177], publica una serie de 588 casos con el 17.1% de enfermos complicados. Para LIDMARK [268], el porcentaje es mayor con un 24%, considerando estas cifras sin hacer diferencia de edad. Más próximo a nosotros está BLOEN [46] que en una serie general de 624 casos refiere un 48% de enfermos complicados, CUNSOLO [102] con el 38.5% y CUSUMANO [103] que en la serie general aporta una incidencia global de complicaciones del 47%, semejantes a las nuestras (47.4%).

Dentro de las complicaciones específicas, para nosotros, la infección ha sido la más frecuente sin diferencia estadística entre los dos grupos ($p=0.09$), siendo para el Grupo I del 43.4%. La infección de la herida operatoria ha representado el 18%. El total de infecciones para CUSUMANO [103] fue del 14.8%, y para LEWIS [262] superior al 20% en los grupos de más edad.

La infección urinaria se presentó en el 16% de los enfermos del Grupo I y en el 19% del G.II. siendo la segunda en frecuencia. Hubo relación clara en estos pacientes con la presencia de sonda vesical y el tiempo e permanencia de la misma. Estos datos son similares a los referidos por CUSUMANO [103] (10.4%). Sin embargo este, aporta una incidencia de neumonías del 27.8%, cifra que de por sí es muy elevada y contrasta con la nuestra de solo el 9.6% en los enfermos de mayor edad. Posiblemente debido a una movilización precoz y al empleo sistemático del Inspirómetro-Espirómetro Incentivado que hemos utilizado con fines preventivos en todos los casos.

Las fistulas, incluso las mínimas y asintomáticas que permitieron incluso la alimentación oral, demostradas por la salida de aire a la bolsa de drenaje, se presentaron en el 20% del G.I., y en el 11% del II, teniendo una mayor incidencia en la R.A.B. con el 36% y el 16% respectivamente. La incidencia de fistula para otros autores [74,103] oscila entre el 4% y el 26%, dependiendo de que la sutura fuera mecánica o manual. CANIVET [74] hace también diferencias de morbilidad y mortalidad dependiendo del periodo de estudio, siendo más elevadas en los enfermos intervenidos antes de cinco años que en los de intervención más reciente.

La valoración de los riesgos, efectuada por el APACHE II, determinó que el 47% del G.I., presentaban riesgo a su ingreso, así como el 48% del G.II. No existieron diferencias porcentuales ni estadísticas entre los dos grupos de edad, siendo similar la incidencia de patologías. Sin embargo, respecto a la intensidad sí presentaron diferencias porcentuales cuando los enfermos en Riesgo I (1-10 p.) tuvieron mayor incidencia en el Grupo II (26%) que en el I (18%), aunque sin significación estadística. A medida que aumenta la intensidad del riesgo, los porcentajes se van desviando hacia el grupo de mayor edad, de tal modo que los enfermos en Riesgo II (10-20 p.) son el 17% frente al 15% a favor del Grupo I, y en Riesgo III (20-30 p.) del 11% fren-

te al 7.4%. En el Riesgo IV solo hubo un caso (1%) entre los enfermos del Grupo I. ($p>0.05$), siendo especialmente marcada esta intensidad para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Cuando se intentan comparar los riesgos entre los dos grupos de edad, no se encuentran diferencias estadísticas significativas, aunque porcentualmente son siempre superiores en los enfermos de mayor edad. así, la Desnutrición que se presentó en el 7% de los ancianos, solo fue del 1% en los más jóvenes. Lo mismo ocurre con el Riesgo Pulmonar, Cardíaco y con la Diabetes.

Ocorre igual con las complicaciones globales que, aún siendo porcentualmente mayores en el grupo de más edad (50.6% frente al 42.6%), no constituyeron diferencias estadísticas significativas. Se puede hacer excepción de las complicaciones pulmonares en los enfermos del Grupo I, que cuando se comparan con las mismas complicaciones aparecidas en el Grupo II, adquieren significación estadística ($p=0.01$) Las infecciones, que fueron la complicación más frecuente con 33.7% y 38.8%, aún siendo superior porcentualmente en el grupo de menor edad, no adquiere significación estadística ($p>0.05$).

Cuando se relaciona en Riesgo con la Complicación se pone en evidencia que no todos los enfermos presentaron complicación tras la cirugía, ya que para el Grupo I esta relación se presentó en el 51.2%, y en el G.II. en el 61.5%. El resto de los enfermos que presentaron complicación lo hicieron sin riesgo previo, siendo en este sentido más frecuentes en el G.I. con el 48.8% que en el G.II. (38.5%). Esta diferencia (10.3%), consideramos que puede ser atribuida a la edad, pues no existió ningún otro factor al que pudieramos responsabilizar ($p>0.05$).

Cuando se valora la intensidad del riesgo (APACHE II) y se relaciona con las complicaciones, observamos que a mayor intensidad corresponde mayor número de complicaciones. Los enfermos en Riesgo 0 presentaron complicación en el 50% y en 25% (44/22 y 28/7) para ambos grupos. Con Riesgo I, la proporción fue del 40% y 50% (15/6 y 14/7), para el Riesgo II de 43% y 75% (14/6 y 8/6) y para el Riesgo III del 78-75% (9/7 y 4/3). En Riesgo IV solo hubo un enfermo en el Grupo I que presentó complicación (100%).

Analizado la relación Complicación/Riesgo, eran portadores de riesgo el 47.6% de los enfermos complicados del G.I., siendo en el G.II. esta incidencia más alta con el 69.6%. El resto de los enfermos complicados lo fueron sin que presentaran riesgo previo, siendo esta situación más frecuente para los enfermos de mayor edad, y esto puede ser atribuido a la mayor radicalidad oncológica en el enfermo más joven, con la práctica de resecciones y linfadenectomías más amplias, etc.

La Infección ha sido la complicación que ha estado más veces relacionada con el Riesgo (72% y 57% para G.I y II. respectivamente), sin diferencias estadísticas. En relación al riesgo Pulmonar, el 14% (I) y el 26% (II) de las infecciones presentaban este riesgo, siendo esta relación con el riesgo Cardio-Vascular del 22% y del 26%. Hemos encontrado una clara relación entre enfermedad Pulmonar y Cardio-Vascular con la presentación de infección post-operatoria, pues el 36.% de los enfermos del G.I. y el 52% del G.II. de todas las infecciones presentaban esta asociación, aunque no presentaban significación estadística. Los enfermos que no presentaban riesgo se infectaron en el 40% (62/25) en G.I, y 24% (41/10) en G.II.

Los enfermos que presentaban riesgo Pulmonar entre los enfermos del Grupo I, comparados globalmente con los del Grupo II, no adquieren significación estadística ($p=0.1$) pero por la diferencia porcentual, con mayor número de casos podría alcanzar diferencia estadística significativa.

En relación a la complicación Pulmonar, el 38.5% y el 50% de ambos grupos presentaban riesgo Pulmonar ($p=n.s.$), y esta complicación relacionada con el riesgo Cardio-Vascular se presentó en el 38.5% y el 25% respectivamente ($p>0.05$). Los enfermos que no presentaban ninguno de estos dos riesgos, presentaron complicación pulmonar en 7% y 6% para ambos grupos, con $p<0.05$ cuando se comparan con los que presentaban riesgo previo.

La complicación Cardíaca, aunque tuvo una incidencia escasa a pesar del elevado porcentaje de enfermos que presentaban este riesgo, se relacionó con el riesgo Pulmonar en el 50% y con el Cardio-Vascular en el 50% del Grupo I, y en el 50% y el 100% en el Grupo II ($n.s.$).

La Desnutrición como factor de riesgo, no presentó repercusiones en el postoperatorio, ya que ningún enfermo con este riesgo tuvo complicaciones.

La Diabetes repercutió sobre las complicaciones postoperatorias en el 11.9% y 17.4% de ambos grupos, estando relacionada con la sepsis en el 33.3% y el 100% de ambos grupos, sin significación estadística ($p > 0.05$)

Analizados todos los Riesgos aisladamente y comparados entre sí y entre ambos grupos de edad, no se encuentran diferencias estadísticas significativas.

La mortalidad fue del 12% en el G.I, y del 3.7% en el G.II ($p > 0.05$), en clara relación con los grupos de edad. La más alta mortalidad correspondió a la cirugía paliativa con el 30%, siendo para la cirugía radical de 9.6%. En función de los estadios, la mayor mortalidad se dió en el estadio D de DUKES con el 30%. Para el estadio A no hubo mortalidad, para el B fue del 10%, y para el C del 4.2%. Para los enfermos que no presentaban riesgos, la mortalidad fue del 4.5% y del 0% sin diferencia estadística significativa entre los dos grupos.

De acuerdo con los factores de riesgo, el 20% del Grupo I falleció sin que se hubiera determinado riesgo previo, mientras que el 80% sí lo presentó, siendo el riesgo Pulmonar el que más veces estuvo presente relacionado con el éxitus, 25% (16/4). El riesgo Cardio-Vascular lo estuvo en el 7% (28/2), la Diabetes en el 11% (9/1), y la Cirrosis Hepática en el 33% (3/1), siendo esta enfermedad en todos los casos de manejo delicado y que siempre conllevó morbilidad. Los enfermos del Grupo II estuvieron relacionados con el riesgo Pulmonar en el 11% (9/1) y con el riesgo Cardio-Vascular en el 28% (11/2). Aunque no presentaron diferencias estadísticas significativas, la enfermedad Pulmonar y Cardio-Vascular estuvieron relacionadas con la muerte en el 60% y el 100% de ambos grupos.

La mortalidad es alta para todos los autores consultados. MOREL [310] refiere una mortalidad del 17%, siendo más alta para los grupos de mayor edad. Igualmente LINDMARK [268], refiere mortalidades del 6% para los enfermos menores de 75 años y del 24% para los enfermos de edad compren

dida entre 75-85 años. Para COURTOIS [97], la mortalidad es del 3.3% para la serie de menores y del 12.6% para los mayores de 70 años, al igual que MORENO SIERRA [313] que aporta mortalidades del 15.78% para los enfermos mayores de 70 años, y del 7.84 para los de menor edad.

Para otros, las mortalidades son más variables, pues mientras que para STAHLSCHMIDT [412] la mortalidad es del 2.5% global, y para TOMODA [439] es del 16.7%. Entre estas mortalidades varían otros autores con el 4% [195], 4.6% [159] 7.3% [185], 10% [427], 11% [262] quien en cirugías paliativas tiene mortalidades entre el 21-38%.

En R.A.B., KUX [245], refiere mortalidad del 5.5%, y MERDZHANOV [297] del 10.9% para el cancer de recto y del 8.9 para el resto de las localizaciones. WEHRLI [455], en una serie de anastomosis mecánicas obtiene el 2.5% de mortalidad.

Es de significar que en las series recientes existe una tendencia a tener mortalidades menores, oscilando estas entre el 2.5% y el 7% [144,149,230], justificándose esta reducción por el mejor cuidado pre y postoperatorio, el mejor control anestésico y por la intrudicción de los aparatos de autosutura que acortan el tiempo quirúrgico y proporcionan mayor seguridad en la anastomosis.

La repercusión de la intensidad del riesgo en la mortalidad fue, para el Riesgo 0 del 4.5% para los enfermos del G.I, para el Riesgo I del 13%, para el R. II. del 21% y del 12% (G.I y II) y para el Riesgo III, del 33% y 25% (n.s.). Existió mayor mortalidad para los enfermos que se encontraban en situación de Riesgo II y III, que para aquellos que no presentaban riesgo o este era de menor intensidad, sin que existan diferencias estadísticas significativas para este hecho. En los enfermos fallecidos del Grupo II, ambos presentaban riesgo (uno en R.II y otro en R. III.). La sepsis fue la causa de muerte de ambos.

La sepsis ha sido referida como factor importante en la mortalidad [14,214,268], y ELORZA URRUE [134] la relaciona con el 40% de sus éxitus. En nuestra serie estuvo presente en el 50% de los casos del Grupo I, y en el 100% del Grupo II. Como causa de muerte le siguen las complicaciones respiratorias con el 30% para los enfermos del G.I.

Se pueden observar grandes diferencias en la mortalidad cuando se consideran los grupos de edad aisladamente o cuando se plantean en conjunto. La mortalidad que hemos tenido en nuestro grupo de enfermos ancianos es superior a la de los más jóvenes, pero que están dentro de los límites que se obtienen en las series consultadas. Sin embargo, esta diferencia de mortalidad entre los dos grupos no alcanza significación estadística.

Es llamativo, sin embargo, que las estancias medias fueran menores en los enfermos de más edad respecto con los menores, ya que los enfermos del Grupo I tuvieron una estancia media postoperatoria de 15 ± 14.7 días, por 18 ± 10.7 para los del Grupo II. Ello es debido, en parte, a nuestro interés por reintegrar lo antes posible al enfermo anciano a su medio familiar y social.

VII. 2. Cancer Gástrico.

En España, a pesar de que existe un descenso real de la mortalidad, tendencia que persiste en la actualidad, sigue siendo la primera causa de muerte por cancer [323].

Al igual que la mayoría de las neoplasias del tubo digestivo, incide fundamentalmente en el último tercio de la vida, y el porcentaje de pacientes operados en edades avanzadas es hoy muy elevado, proporción que se ha ido incrementando paralelamente a la disminución del riesgo de la cirugía gástrica que permite hacer operables, y aún resecables a pacientes que no hace mucho hubieran sido considerados intratables quirúrgicamente. Su alta incidencia, su pronóstico casi siempre desfavorable, y las bajas tasas de supervivencia, han hecho que casi todos los aspectos de esta patología estén en constante discusión, siendo los aspectos terapéuticos los más controvertidos desde hace tiempo [249].

A pesar de la generalización de la endoscopia digestiva, el porcentaje de cáncer gástrico precoz en nuestro medio es aún muy escaso. Otros países, como Japón, preocupados

por su alto índice de neoplasias gástricas, se han convertido desde hace años en pioneros en la detección precoz mediante screening de la población [249,323]. Con ello, han aumentado de forma espectacular el número de neoplasias conocidas potencialmente curables con cirugía. Pero en nuestro medio, la realidad es que se llega al diagnóstico en fases muy avanzadas y por ello, los resultados son menos satisfactorios.

Es de general aceptación [211,379] que el tratamiento curativo del cáncer gástrico debe abarcar al menos dos vertientes: alejarse del tumor primitivo en su extirpación con un margen amplio, y extirpación de las cadenas linfáticas regionales que pueden contener depósitos metastáticos. Bajo este concepto [323,379,470], solo la gastrectomía total ampliada sería la intervención con posibilidades de supervivencia a largo plazo, dado que el tumor gástrico de cualquier localización puede metastatizar en cualquier grupo ganglionar [20]. Por ello, la gastrectomía subtotal sería curativa solo en teoría.

Estos principios deciden a algunos [211,323,379,470] a utilizar la gastrectomía total "de principio", y es una de las razones que se aporta para defender este tipo de cirugía, justificándose por encontrar mayores índices de supervivencia a largo plazo y menores índices de recurrencias.

Otros como SERRANO SANCHEZ [399], sin embargo, defienden la gastrectomía subtotal en las localizaciones pilóricas, mientras que la total estaría indicada en las localizaciones de cuerpo y fornix, con limpieza ganglionar en todos los casos, y con esplenectomía y pancreatectomía según localización y extensión.

Parece que el criterio actual es el de practicar gastrectomía subtotal en las localizaciones pilóricas y antrales cuando el tumor es pequeño y no se exterioriza a la serosa. En los tumores de cuerpo y fornix la gastrectomía total, y en los de cardias la esófago-gastrectomía total. Todas ellas ampliadas con la limpieza de las cadenas ganglionares, y extirpaciones asociadas (esplenectomía con o sin pancreatectomía) según necesidad y localización. Este criterio es el que seguimos y el que hemos aplicado en nuestros grupos de trabajo.

En nuestro grupo, de 89 pacientes el 51.7% eran enfermos mayores de 70 años, mientras que el 48.3% lo eran menores de esta edad, hecho que contrasta con los datos aportados por otros [20], donde los enfermos mayores de setenta años no suelen sobrepasar el 35%, sin duda en relación con las zonas de población asistida.

La mayor incidencia de mujeres en ambos grupos con el 54.3% y el 51.2% frente a la menor proporción de varones es común con otras series [139,210], aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas, la mayor diferencia porcentual se dió en los enfermos de más edad.

Los riesgos que presentaron los enfermos de los dos grupos de esta serie, globalmente considerados, fueron superiores en los enfermos del Grupo I con el 78%, frente al 63% presentados por los enfermos del Grupo II, sin que existan diferencias estadísticas en la incidencia de ambos grupos, siendo la desnutrición el riesgo de mayor presentación en ambos grupos de edad, ya que estuvo presente en el 41.3% de los enfermos del Grupo I, frente al 30.2% de los del Grupo II. La mayor incidencia de desnutrición se relaciona con el gran deterioro que provoca la presencia del cáncer gástrico, donde la anorexia es de instauración precoz y progresiva y conduce a un rápido deterioro físico. Existe diferencia estadística significativa para este hecho ($p < 0.05$) cuando se compara con grupos de patología benigna, no teniendo significación estadística entre los grupos de mayor y menor edad en esta patología.

El segundo riesgo más frecuente correspondió al Cardio-Vascular, con el 39.1% para el G.I y el 23.2% para el G. II., siendo la H.T.A. la patología más frecuente con el 21.7% y el 11.6% en ambos grupos ($p > 0.05$). La mayor incidencia de H.T.A. en el anciano se relaciona con la mayor prevalencia de esta en los enfermos de más edad [33]. No obstante, las diferencias no alcanzaron valores estadísticos.

La enfermedad pulmonar como factor de riesgo, la presentaron el 30.4% del Grupo I frente al 16.3% del Grupo II, sin diferencias estadísticas, pero siempre de mayor grado en los enfermos mayores de 70 años.

Tampoco tuvieron significación estadística la Diabetes, más frecuente en los enfermos del Grupo II con el 9.3% frente al 4.3% en el G.I., ni la Obesidad que tuvo una incidencia mínima.

Para los enfermos del Grupo I, la localización más frecuente estaba situada en el antro gástrico con el 45.6%, mientras que el cuerpo ocupó el segundo lugar con el 39.1%. Para los enfermos del Grupo II, las localizaciones en el antro y cuerpo gástrico se igualaron con el 44.2% y el 46.5% en cada caso. La presentación en fornix y cardias fue de menor incidencia para ambos grupos, localizaciones que se ajustan a las publicadas en otras series [20,42,54,249,327,328]. No se determinaron diferencias estadísticas en la comparación de ambos grupos.

Los enfermos del Grupo I fueron candidatos a la resección en el 73.9% de los casos, mientras que en el Grupo II, esta proporción aumentó al 90.7%, siendo resecciones oncológicas el 47.8% y el 72.1% respectivamente. Las resecciones paliativas fueron el 26.1% y el 18.6%. En el 26.1% y el 9.3%, de estos, no fue posible practicar resección, limitándose el acto quirúrgico a laparotomía simple en el 21.7% y el 7%, y a derivaciones paliativas (gastro-entérostomía) en el 4.3% y el 2.3% respectivamente.

Esta diferencia en los porcentajes de cirugía oncológica a favor de la población más joven, es explicable por la escasa sintomatología que en ocasiones produce el cáncer gástrico y que en el anciano determina que pase inadvertido hasta estadios muy avanzados, lo que condiciona un diagnóstico tardío. Por otro lado, el anciano muchas veces debido al deterioro del estado general tolera menos las intervenciones radicales. Los enfermos más jóvenes llegan antes al diagnóstico, pues consultan sus molestias más pronto.

Los índices de resecabilidad referidos, se comparan favorablemente con otras series cuyas cifras oscilan entre el 35% y el 72% [54,266,323,379,444]. Estas diferencias pueden explicarse por la falta de homogeneidad en las series. Las diferencias porcentuales que dependen de los grupos de edad, se justifican también por la menor intensidad de la sintomatología digestiva y por la menor importancia que se concede a la misma cuando se trata de enfermos ancianos, lo que conduce a un diagnóstico tardío con menor índice de

resecabilidad [21,313,327,328]. Nuestros altos índices de resección también los justificamos por la creencia de que la resección es la mejor paliación, y esta se efectuó siempre que fue técnicamente posible. La resección con intención oncológica fue la más frecuente en ambas series. Solo el 22.5% fueron resecciones paliativas (26.1% G.I. y 18.6% G. II)

Para HABU [189], la resecabilidad en los pacientes mayores de 70 años la sitúa en el 52%. El índice de resecabilidad para IRVIN [211] es del 64%. FORESTIERI [152] publica una revisión sobre 8.427 casos de cáncer gástrico con el 94.4% de los pacientes sometidos a cirugía y solo el 5.6% no fueron intervenidos, siendo sometidos a resección el 68%. Para PIMENTEL [348] el 40.7% no fueron resecables.

De acuerdo con la técnica, la gastrectomía total la realizamos más a menudo en el Grupo II (55.8%), que en el Grupo I (23.9%). La anastomosis esófago-yeyunal se realizó en todos los casos con sutura mecánica con grapadora ILP-25. En las gastrectomías parciales las suturas fueron manuales. Existe una diferencia estadística significativa con $p=0.001$ cuando se comparan los tipos de cirugía en ambos grupos de población. Se justifica este mayor porcentaje de gastrectomías totales en los enfermos más jóvenes por una intención de mayor radicalidad que en los enfermos de más edad en los que aún reuniendo criterios oncológicos, la gastrectomía total suponía un mayor riesgo por un mal estado general o una edad demasiado avanzada.

El tipo histológico fue prioritariamente el adenocarcinoma con el 97.8% (45/46) en el G.I., y el 95.3% en G. II (41/43). Un linfoma en cada grupo y un tumor carcinoide para los enfermos del Grupo II.

En relación al estadio, el IV fue el más frecuente en ambas series, con el 45.6% (21/46) por el 32.6% (14/43). Para los enfermos del Grupo I, los menos presentados fueron los estadios II y III con el 17.4% y el 15.2%, mientras que para los enfermos del Grupo II lo fueron el estadio I y II con el 20.9% y el 18.6% respectivamente. El estadio I fue el segundo más frecuente (21.7%) para el Grupo I, mientras que para el Grupo II lo fue el estadio III (27.9%). No existieron diferencias estadísticas significativas cuando se compararon los dos grupos de edad en relación al tipo

histológico ni con el estadio en que se encontraban. Porcentualmente no existen diferencias entre los dos grupos, ya que sumando los estadios I y II, los porcentajes fueron de 39.2% y 39.5% para los Grupos I y II, mientras que la suma de los estadios III y IV fue del 60.8% y del 60.5% respectivamente. El estadio IV fue porcentualmente menor en el grupo de menor edad, lo que concuerda con un diagnóstico más temprano en los enfermos más jóvenes.

La frecuencia de complicaciones que tuvimos en nuestra serie (54.3% y 41.8% respectivamente) fue superior a la de otras series publicadas que oscilan entre el 9% y el 41% [54,195,249,388,444,450,470]. La razón es claramente debida, como dijimos antes, a la mayor resecabilidad en nuestra serie y al diferente criterio de valoración y homogeneidad de las complicaciones referidas por otros autores.

La infección ha sido la de mayor incidencia, con un 45.6% y un 30.2% respectivamente, siendo la urinaria (28.2% y 16.3%) la más frecuente y que nosotros ponemos en relación con el sondaje y permanencia de la sonda vesical. SALO [388] por el contrario refiere una incidencia de infección urinaria mucho menor con un 1.7%. La infección de la herida operatoria con el 23.9% y el 11.6% respectivamente. A pesar de la profilaxis antibiótica, el índice de infección es alto y debe relacionarse con factores relativos al enfermo, a la propia intervención y al tipo de la misma. Los abscesos intraperitoneales se presentaron en el 8.7% y 7% respectivamente y nunca requirieron cirugía para su curación, ya que al ser colecciones subfrénicas fueron drenadas por vía percutánea sin acto quirúrgico. Para SALO [388], la incidencia de abscesos intraperitoneales es del 3.4%. Las peritonitis aparecieron en el 4.3% y 2.3% y estuvieron en relación con la presencia de fugas anastomóticas en la sutura esófago-yeyunal (una en cada Grupo) y en la yeyuno-yeyunal (un caso en el Grupo I).

Las fistulas, que se presentaron en el 13% y 7% de ambos grupos, lo fueron a espensas del fallo en la anastomosis esófago-yeyunal en 6.5% y 4.6%, en la gastro-yeyunal en 4.3% y 2.3%, y una fistula duodenal en el Grupo I (2.2%). Para ZHANG [470], el porcentaje de fistulas lo refiere en el 3.7% sin diferenciar edades. SALO [388] encuentra en sus series el 1.7% en resecciones tipo B-II en la anastomosis gastro-yeyunal, y HEBRERO [195] refiere el 5.26% de fistulas severas, no refiriendo aquellas que cursaron sin síntomas o

con sintomatología menos severa. La evolución de las fistulas esofago-yeyunales fue favorable sometidas a nutrición parenteral y dieta absoluta, con lo que se consiguió su cierre en todos los casos. Una fistula gastro-yeyunal contribuyó a la muerte de un paciente del Grupo I. Estas fistulas requirieron siempre tratamiento quirúrgico para su reparación o su correcto drenaje.

Las complicaciones pulmonares (17.4% y 16.3%) tuvieron menos incidencia que la infección, siendo la neumonía con el 10.7% y el 7% la de mayor incidencia porcentual ($p=ns$). Sin embargo, la insuficiencia respiratoria que se presentó en el 4.3% y 2.3% siempre estuvo relacionada con el éxito. Estas cifras están dentro de las que refieren otras series publicadas [388,470]. Algunos autores [450] la refieren como la más frecuente en sus pacientes.

Aplicando los criterios del APACHE II, al ingreso de los pacientes, en la valoración de los riesgos de nuestros grupos I y II, no encontramos diferencias significativas entre ambos. Treinta y seis pacientes del Grupo I (78%) y veintisiete del Grupo II (63%) fueron portadores de riesgo. Analizando los niveles de riesgo, el riesgo II fue el más frecuente en ambos grupos (41.3% y 30.2%). En Riesgo 0 se encontraban el 21.7% y el 37.2%. En Riesgo I se encontraban el 15.2% y el 23.2%. El Riesgo III se halló en el 19.6% y el 7%, y el Riesgo IV solo se presentó en un enfermo de cada grupo. También en patología Pulmonar los riesgos fueron más intensos en los enfermos del Grupo I. No se determinaron diferencias estadísticas significativas ($p>0.05$).

Relacionando los riesgos con las complicaciones, se comprueba, al igual que en el cancer de colon, que no todos los enfermos que presentaban riesgo han presentado complicaciones postoperatorias, ya que el 23.9% de enfermos que no presentaban riesgo en el Grupo I hicieron alguna complicación, mientras que este hecho para los enfermos del Grupo II los hicieron en el 20.9%. De los enfermos que presentaban riesgo, presentaron complicación el 52.8% y el 48.1% para ambos grupos de edad. Este hecho, sin embargo, no presenta diferencias estadísticas significativas cuando se comparan ambos grupos.

En cuanto a la intensidad del riesgo, sufrieron complicación en las siguientes proporciones: Los enfermos en

Riesgo 0 presentaron complicación en el 30% y 18.7% para ambos grupos; en Riesgo I, esta proporción fue del 42.8% y del 33.3; en Riesgo II, del 63.1% y del 61.5%; en Riesgo III del 66.6% y 100%; y en Riesgo IV del 100% en ambos grupos. Por tanto, la proporción de Riesgo/Complicación aumenta en los dos grupos a medida que aumenta la intensidad del riesgo de una manera clara, aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos.

La relación Riesgo/Infección ha podido ser identificada en relación a diferentes riesgos, comprobando que el 76% y el 87.5% de las infecciones para ambos grupos, aparecieron en enfermos portadores de riesgo. En relación al Riesgo Pulmonar apareció en el 23.8% y 23.1% para ambos grupos. La relación Riesgo Cardio- Vascular/Infección se dio con mayor frecuencia en los enfermos del Grupo I con el 42.8%, siendo del 38.5% para los menores. En relación con la Desnutrición, se determinó en el 33.3% y en el 46.1% respectivamente, sin que se hallaran diferencias estadísticas significativas. Estos datos así analizados, demuestran que la incidencia de infección no se relaciona con la presencia o no de riesgo previo medido con el APACHE II, aunque porcentualmente fue superior en los ancianos.

La mayor incidencia de infecciones en pacientes con desnutrición que se presentan en este tipo de patología (33% y 46%) difieren claramente de la presentada en el cancer colorectal. Consideramos que estas diferencias son debidas a que la desnutrición en esta patología es más intensa que en la otra, produciendo más deterioro orgánico, y este hecho ha sido evidente en ambos grupos de edad.

La Complicación Pulmonar también está claramente relacionada con el riesgo previo, pues el 90% del Grupo I y el 87.5% del Grupo II que presentaron esta complicación, eran portadores de riesgo. Los enfermos que se encontraban en Riesgo 0, presentaron Complicación Pulmonar en 10% y 12.5% para ambos grupos. La relación Riesgo Pulmonar/Complicación Pulmonar fue del 50% para el G.I. La relación R.Cardio-Vascular/Complicación Pulmonar, de 62.5% y 42.8%. La Desnutrición/Complicación Pulmonar del 50% y 28.5% para ambos grupos respectivamente. Estos tres tipos de patologías presentan diferencias estadísticas significativas en los dos grupos cuando se comparan con las demás asociaciones Riesgo/Complicación Pulmonar ($p < 0.05$).

Es claro que la Infección y la Complicación Pulmonar han sido las relaciones que se han presentado más frecuentemente cuando se comparan con los factores de riesgo previos. Las Complicaciones Cardio-Vasculares presentaron mucha menor incidencia, aunque en los enfermos del Grupo I todas las Complicaciones Cardiacas se presentaron en enfermos portadores de Riesgo Pulmonar, Cardio-Vascular y Desnutrición.

Analizadas globalmente, no presentan diferencias estadísticas significativas las relaciones: Riesgo Pulmonar/Complicación, Riesgo Cardio-Vascular/Complicación, Diabetes/Complicación ni Desnutrición/Complicación, con $p > 0.05$.

Existen diferencias estadísticamente significativas cuando se comparan las estancias postoperatorias en estas relaciones, siendo para Riesgo Pulmonar/Complicación de $p=0.001$ con estancias de 24.6 y 21.3 días; de $p=0.002$ para el Riesgo Cardio-Vascular/Complicación con 17.2 y 28.6 días; de $p=0.05$ para Diabetes/Complicación, con 31 y 24 días; y de $p=0.001$ para Desnutrición/Complicación, con 19.3 y 31 días de estancia media postoperatoria.

La mortalidad en este grupo de patología ha sido del 5.6% global (5/89), siendo del 8.7% para los enfermos del Grupo I, y del 2.3% para los enfermos del Grupo II.

En la bibliografía consultada, las cifras de mortalidad dependen de los autores, de los procedimientos quirúrgicos y de los grupos de edad.. Así, ASECIO ARANA [21] refiere mortalidades del 22% en los enfermos geriátricos, mientras que ZHANG [470] en una serie de 937 enfermos operados de todas las edades refiere una mortalidad operatoria de 1.7%, y LINDAHL [266] publica mortalidades del 2.8%, siendo del 2% para las gastrectomías con carácter oncológico y para MOREL [310] la mortalidad global es del 17%.

Dejando a un lado estos extremos, la mayoría de los autores refieren mortalidades comprendidas entre el 4% y el 10.7% [195,211,379,444,450], estando las nuestras comprendidas entre estas cifras.

GOUZI [180] refiere mortalidades del 1.3% para la

gastrectomía total y del 3.2% para las gastrectomías segmentarias. En nuestras series no hubo mortalidad para la gastrectomía total en ninguno de los grupos de edad. En cirugía radical, la mortalidad fue del 4.5% (1/22) en el Grupo I. El resto de las mortalidades sucedió en cirugías paliativas, con el 21.4% para el G.I. (3/14), y el 11.1% para el II. (1/9).

La repercusión de la intensidad del riesgo en la mortalidad operatoria fue para el Riesgo II del 5% (1/19) para los enfermos del Grupo I, mientras que las restantes mortalidades estaban en situación de Riesgo III, con el 33% para el Grupo I (3/9) y el 33% para el Grupo II (1/3). En este grupo de enfermos no hubo mortalidad para los enfermos que se encontraban en Riesgo 0 o I. Tampoco presentaron mortalidad los que estaban en Riesgo IV. No existen diferencias estadísticas significativas cuando se comparan los dos grupos de edad.

En esta patología, vuelve a ocurrir que la estancia media es menor para los enfermos de mayor edad, pues fue de 16.4 ± 12.9 días frente a 18.7 ± 16.5 días para los más jóvenes, hecho que presenta diferencia estadística significativa con $p=0.001$ cuando se relaciona la estancia postoperatoria con el tipo de intervención practicado, y que también justificamos por la mayor prontitud con la que procedemos al alta hospitalaria en el enfermo anciano.

VII. 3. Vías Biliares.

La incidencia de la colelitiasis es más frecuente en las poblaciones de edad comprendida entre los 40 y los 60 años [335] y aunque no es rara en el anciano, es menos frecuente, si bien en estudios necrópsicos [282] se demuestra una incidencia alta de cálculos biliares en la octava década de la vida. La mayoría de estos cálculos permanecen silentes pero constituyen un terreno ideal para el desarrollo de complicaciones graves.

En nuestros casos, hemos recogido 303 enfermos

intervenidos por litiasis biliar, de los que el 31% pertenecían al Grupo I y el 69% al Grupo II. En esta distribución, la proporción de mayores/menores fue de 2/1, hecho que concuerda con los porcentajes obtenidos por otros autores [145,318, 424]. La edad media era de 78.1 años para los enfermos del Grupo I, y del 53.8 para los del II.

La distribución por sexos se desvió claramente hacia el sexo femenino en relación 3.2/1 y 2/1 para ambos grupos de edad, hecho que concuerda con la distribución que encuentran todos los autores consultados, siendo esta desviación más marcada para los enfermos de más edad.

Los factores de riesgo globales presentados, al igual que en el resto de las patologías, ha sido de mayor incidencia en los enfermos de más edad, ya que para los enfermos del Grupo I era del 72% y para los de Grupo II del 39%, que se distribuyeron, mediante la aplicación del APACHE II, en el 43.6% y 20.6% para los enfermos en Riesgo I; del 20.2% y del 13.9% para los enfermos en Riesgo II; del 7.5% y del 4.3% para los que se encontraban en Riesgo III; y del 1% y 0% para el Riesgo IV, respectivamente para ambos grupos (I y II). Los enfermos que se encontraban en situación de Riesgo 0, significaron el 27.6% y el 61.2%. Existió una diferencia estadística muy significativa con $p=0.0001$ cuando se compara la distribución de los riesgos entre los dos grupos de población.

El Riesgo Cardiovascular ha sido el que más veces presentaron ambos grupos, con el 47.9% y el 17.7% respectivamente, existiendo una diferencia estadística significativa de $p=0.0001$ cuando se comparan ambos grupos. Cuando se comparan aisladamente las patologías, la H.T.A. que se presentó en el 33% y el 10% respectivamente, adquiere diferencia estadística significativa ($p<0.001$) cuando se comparan ambos grupos. Como venimos viendo en otras patologías, este factor es de mayor incidencia en el anciano.

Las arritmias, que se presentaron en 10.6% y 2.4% de los casos, también adquieren valor estadístico ($p<0.05$) cuando se comparan ambos grupos de edad. El infarto antiguo (anterior a seis meses) estuvo presente en el 13.8% en el Grupo I, mientras que en el Grupo II su incidencia fue del 3.8%, con significación estadística ($p<0.001$).

La enfermedad Cardio-Vascular ha tenido, en esta patología, valor estadístico cuando se han comparado ambos grupos global y aisladamente. Es en la patología biliar donde este riesgo ha estado representado más significativamente.

El Riesgo Pulmonar lo han presentado el 20.25 en el Grupo I y el 11.5% en el Grupo II, siendo el segundo riesgo en incidencia en ambos grupos ($p=0.04$) cuando se comparan en conjunto. La BNCO, que ha sido la enfermedad pulmonar más frecuente, ha presentado una diferencia estadística significativa ($p<0.05$). Las demás patologías dentro de este apartado, con incidencias menores, no adquieren valor estadístico significativo, y la intensidad de estas enfermedades ha sido siempre mayor en los enfermos del Grupo I.

La Diabetes, riesgo presentado en tercer lugar de incidencia, estuvo presente en el 21.3% y 5.7% para ambos grupos con diferencia estadística significativa ($p<0.001$) y este hecho evidencia la mayor presencia en el anciano y en su relación con la patología biliar. También adquiere valor estadístico cuando se relaciona con los días de estancia postoperatoria ($p<0.001$).

Los problemas Psíquicos, sin embargo, se presentaron con la misma incidencia en ambos grupos, con 2.1% y 2.4%, no determinándose aumento por la demencia senil, o siendo absorbida por los trastornos psicológicos graves de la población más joven. La presentación de otros riesgos tuvo menor incidencia en los dos grupos y sin presentar diferencias estadísticas significativas.

Los factores de riesgo determinados por otros autores son también altos, siendo la enfermedad pulmonar y la cardíaca las que más significan casi todos los autores. Así GLEN [170] da porcentajes de enfermedad pulmonar en el 46% en su serie de ancianos, y del 37% para la enfermedad cardiológica. GARBAY [163] refiere cifras semejantes, siendo la enfermedad cardíaca la más frecuente con el 35% global en enfermos mayores de 75 años, y otros [63,75,131,281] encuentran incidencias de enfermedad cardíaca entre el 31% y el 49%.

Todos los enfermos fueron tratados con cirugía elec-

tiva o urgente diferida tras el estudio completo de los riesgos y la estabilización del cuadro clínico. No se incluye ningún caso tratado con carácter de urgencia, al igual que en el resto de las patologías.

El número de colelitiasis simple ha sido más numeroso para los enfermos del Grupo II, con un porcentaje del 71.3%, frente al 34% en los enfermos del Grupo I, adquiriendo este hecho valor estadístico muy significativo ($p < 0.001$), viniendo a significar el hecho de que las poblaciones más jóvenes presentan litiasis menos evolucionadas que en las poblaciones de mayor edad, donde las complicaciones de la litiasis tienen una mayor incidencia.

Así, la coledocolitiasis asociada a la colelitiasis, se presentó más en los enfermos del Grupo I con un 28.7%, frente al 9.1% que presentó el II, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

Igualmente, el cancer de vías biliares solamente estuvo presente en nuestra serie en los enfermos del Grupo I con una incidencia del 4.2% que adquirió valor estadístico significativo ($p < 0.05$). El carcinoma de vesícula biliar lo presentaron nuestros enfermos en el 2.1% y el 1.4% respectivamente, incidencia que está dentro de las que aportan otros autores [207,367,424], aunque NARANJO GOMEZ [318] aporta un 6.2% sin distinción de edades, pero introduce la variable de añadir a los casos quirúrgicos los hallazgos de autopsias. VAL GIL [443] refiere el 3.43% sumando el cancer de vías biliares al de vesícula biliar.

Al presentar los enfermos del Grupo I más litiasis complicadas, los gestos asociados a la colecistectomía también han sido más numerosos. Todos los autores consultados [28,367,390,426] coinciden en la mayor incidencia de complicaciones de la colelitiasis en los enfermos mayores de 70 años. Para nosotros, la colecistitis estuvo presente en el 13.8% y el 7.2%, y la coledocolitiasis asociada del 28.7% y del 9.1%, aunque estas diferencias no han presentado significación estadística.

La colédoco-duodenostomía se practicó más en el anciano (19.1% frente al 0.9% en ambos grupos de edad) adquiriendo valor estadístico significativo ($p < 0.001$). Hay auto-

res como CHERNIAVSKII [106] que propugnan este método para el tratamiento de la coledocolitiasis en todas las edades, incluso practicando doble drenaje (esfinteroplastia) cuando existe estenosis de la papila. Nosotros, la esfinteroplastia la practicamos en enfermos jóvenes con coledocolitiasis múltiple, practicando en el anciano la coledoco-duodenostomía.

La coledocotomía ideal sin drenaje la practicamos en el 2% de los enfermos del Grupo I y en el 4.8 del G.II, y su indicación fue siempre en pacientes con cálculo único en la vía biliar, ausencia de estenosis y diámetro del colédoco inferior a 12 mm., independientemente de la edad.

El tubo de Kehr se utilizó en muy escasas ocasiones, pues solamente el 2% en ambos grupos fueron candidatos a su uso y siempre en relación a colédocos con diámetro superior a los 12 mm. Utilizamos el tubo de silicona que produce menos reacción tisular que el de goma clásico [123] procediéndose a su retirada una vez comprobada la permeabilidad de la vía biliar y la no existencia de cálculos residuales, entre 12 y 21 días.

Las complicaciones presentadas tras la cirugía han tenido una incidencia del 27.6% para los enfermos del Grupo I, frente al 8.6% en los enfermos del Grupo II. Esta diferencia porcentual en la presentación de complicaciones ha tenido una clara significación estadística ($p < 0.0001$) cuando se considera globalmente.

Las complicaciones globales varían de unos a otros autores y dependiendo de los grupos de edad estudiados. Así, cerca de nosotros, SAMUEL [390], refiere en sus series de ancianos una incidencia de complicaciones globales del 28%, y MAMEDOV [277] en enfermos que presentaban riesgo quirúrgico, refiere incidencias del 27.4% independientemente de la edad de los pacientes. Para DIETRICH [122], las complicaciones en enfermos mayores de 60 años alcanzan el 23%.

Para BAHNINI [28], la incidencia de complicaciones es menor con el 18% para los enfermos geriátricos, y PANELLA [335] en el mismo grupo de edad refiere una morbilidad del 15.4%, y para FEI [145] las complicaciones van a depender del grupo de edad y de la magnitud de la patología que pre-

seta el enfermo, oscilando entre el 16% y el 29%.

La infección, al igual que en otras patologías, ha sido la complicación más frecuente en los dos grupos, y la presentaron el 27.6% y el 8.6% de los enfermos de ambos grupos, siendo la de la herida operatoria la más frecuente con el 13.8% y el 3% respectivamente. Esta diferencia porcentual presenta una significación estadística de $p=0.0005$.

La sepsis que la presentaron el 6.4% y el 1% de enfermos de am tuvo significación estadística ($p<0.05$), con una mayor significación ($p<0.001$) cuando se relaciona con los días de estancia postoperatoria. Para BURDILES [63] las complicaciones sépticas han sido las causas más constantes de mortalidad en su serie de ancianos.

Las fístulas biliares tuvieron una incidencia pequeña (2.1% y 1%) en ambos grupos y curaron espontáneamente sin precisar cirugía.

El resto de la complicaciones fueron de presentación más escasa, pero más frecuentes en los enfermos del Grupo I, alcanzando significación estadística la Insuficiencia Respiratoria ($p<0.05$), la Insuficiencia Cardíaca ($p<0.05$) y la Insuficiencia Renal Aguda ($p<0.001$) cuando se comparan ambos grupos de edad.

La valoración de los riesgos, efectuada por la aplicación del APACHE II, determinó presencia de riesgo a su ingreso en el 72% del Grupo I, y 39% del II ($p=n.s.$). Existe en esta patología una diferencia marcada en la incidencia de riesgos para los enfermos de más edad, así como en la intensidad del riesgo, pues todos fueron mayores en los enfermos del Grupo I. El Riesgo IV presente en el Grupo I, estuvo ausente en el II.

Cuando el riesgo se relaciona con la complicación, se comprueba que no todos los enfermos portadores de riesgo han de presentar complicación, y solo el 32.4% de los enfermos del Grupo I y el 22.2% del Grupo II la presentaron. El resto de los enfermos complicados no tenían factores de riesgo previo, siendo esto más frecuente en los enfermos del Grupo II (77.8%) que en el I (67.6%), demostrándose en esta

patología una mayor relación riesgo/complicación en los enfermos de más edad. Existe diferencia estadística significativa para la relación Riesgo Pulmonar/Complicación cuando se considera globalmente.

Desde las complicaciones, el 84.6% de los enfermos que se complicaron tenían factor de riesgo previo en el Grupo I, siendo esta proporción para los del Grupo II del 72.2%. Se comprueba también que esta relación fue más frecuente en los enfermos de más edad que en los menores de 70 años ($p=n.s.$).

La relación Riesgo/Infección ha sido también la más frecuente, y más en los enfermos del Grupo I, ya que en esta complicación eran portadores de riesgo el 80.9% de los enfermos del Grupo I, y en el 35.3% del II., existiendo infección en 19.1% de los enfermos del Grupo I cuando no presentó riesgo previo, siendo del 64.7% esta presentación en el Grupo II. Para los enfermos que presentaban Riesgo Pulmonar, la incidencia de Infección fue del 28.6% y del 17.6% para ambos grupos. En relación con el riesgo Cardio-Vascular esta relación fue del 52.4% y 17.6% ($p=0.05$), y en relación con la Desnutrición, del 4.8% en los enfermos del Grupo I, no teniendo incidencia en el G.II., sin que existan diferencias estadísticas significativas entre los dos grupos de edad, si exceptuamos la relación Riesgo Cardio-Vascular/Infección donde sí la tuvo ($p=0.05$). También existe significación estadística en la relación Infección/Riesgo ($p=0.004$).

La complicación Pulmonar fue la segunda en presentación en ambos grupos, más en los enfermos mayores. La relación Riesgo Pulmonar/Complicación Pulmonar se dio en 44.4% y 66.6% para ambos grupos, y la relación Cardio-Vascular/Complicación Pulmonar en el 44.4% y el 16.6% ($p=n.s.$).

La Diabetes se relacionó con la complicación en el 34.6% y el 16.6%, mientras que la desnutrición presentó complicaciones (Infección) en un caso del Grupo I (3.84%), si bien la desnutrición en esta patología fue de presentación muy escasa.

La mortalidad para este tipo de patología ha sido muy inferior a las patologías malignas, con un éxitus para cada grupo (1.1% y 0.5%), y en enfermos portadores de pato-

logías graves y clasificadas en Riesgo III y II respectivamente, de tal manera que para los enfermos del Grupo I significó el 14.3% de los enfermos en Riesgo III, y para los del Grupo II el 3.4% en Riesgo II.

Para los autores consultados, es variable la incidencia, y así BURDILES [63] señala la más alta mortalidad que presenta la cirugía de urgencia en el anciano con el 12% de mortalidad global, en relación a los enfermos en cirugía programada, donde la mortalidad es tres veces menor.

MAMEDOV [277] señala haber reducido la morbi-mortalidad con el uso de la endoscopia intraoperatoria (coledoscopia), pasando en la morbilidad del 27.4% al 15.2% al reducir las actuaciones secundarias a cálculos olvidados, y en la mortalidad del 6.3% al 1.1% por el hecho anterior y por unos mejores cuidados peroperatorios.

Para otros autores, la mortalidad en el anciano es más alta. BAHNINI [28], comunica en 1.989 para sus series de ancianos una mortalidad del 15%, incluyendo en ella tanto la cirugía programada como la urgente, mientras que para SAMUEL [390] en la misma situación es del 6%. PANNELLA [335] da mortalidades del 4.9% para la cirugía programada en el enfermo anciano.

En esta patología, nuestra mortalidad está por debajo de la media referida en las publicaciones actuales, y en los dos casos sucedió en evoluciones graves y de larga duración de la colelitiasis.

Las estancias medias en esta patología han sido superiores en el Grupo I con 10.1 ± 7.1 días, frente a 6 ± 4.59 para el G.II, comprobándose más alta para el grupo de ancianos.

VII.4. Patología Herniaria.

En este grupo de patologías, la distribución por grupos fue similar (46.1% para mayores de 70 años y 53.9% para los menores). La edad media para ambos grupos fue de 75.8 y de 53.6 años. No se determinó diferencia de sexos significativa en ambos grupos, si bien fue ligeramente superior la presencia de varones frente a las hembras en los dos grupos.

Al igual que en los grupos anteriores, la incidencia de patología asociada ha sido mayor en los enfermos del Grupo I, con mayor presencia de enfermedades Cardio-Vasculares y Pulmonares.

El 80.8% de los enfermos del Grupo I y el 38.2% del Grupo II presentaban factores de riesgo, existiendo una diferencia estadística muy significativa ($p=0.0001$) cuando se comparan los dos grupos de edad. El riesgo Cardio-Vascular ha sido el más presentado en ambos grupos como factor de riesgo previo con una incidencia del 46.8% y del 16.4% para ambos grupos de edad, con una diferencia estadística muy significativa ($p=0.0008$). Siendo la H.T.A. la patología que más veces se ha presentado con el 29.8% y el 12.7% para ambos grupos que, como en otras patologías, ha sido de presentación constante, y que también adquiere significación estadística ($p<0.05$). El Infarto antiguo (anterior a seis meses) que se presentó en el 12.8% en los enfermos del Grupo I no estuvo presente en los enfermos de menor edad, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p<0,01$).

Como en otras patologías, el riesgo Pulmonar lo presentaron los enfermos en segundo lugar, en los dos grupos, con el 36.2% y el 14.5%. Esta incidencia, considerada en conjunto, presentó también una clara significación estadística ($p=0.01$), no siendo significativo cuando se compararon las patologías aisladamente, si hacemos excepción de las Neumonías que adquieren valores de $p=0.06$, probablemente significativos. La BNCO con incidencias de 23.4% y 10.9%, y la Tb residual, que solo estuvo presente en los enfermos del Grupo I (8.4%) ($p=n.s.$).

Los demás riesgos (Diabetes, Desnutrición, hepatopatías, etc), con incidencias menores, no adquieren valores estadísticos significativos, salvo la obesidad, que se ha presentado con una $p=0.06$, probablemente significativa.

La hernia inguinal ha sido la más frecuente en los dos grupos, con una incidencia del 46.8% y del 54.5%, sin diferencia estadística significativa. La hernia crural es la segunda en incidencia para los enfermos del Grupo I (23.4%), siendo la eventración para los enfermos del Grupo II (27.3%) sin que estas diferencias presenten valor estadístico.

El tratamiento ha dependido del tipo de hernia y de las condiciones locales de la misma. En las hernias Inguinales y Crurales, se ha preferido la técnica de Lotheissen (38.3% y 45.5%) a la de Bassini (23.4% y 14.5%) justificada por la mayor confianza en la firmeza del anclaje del tendón conjunto sobre la rama horizontal del pubis, que se nos ha mostrado mucho más segura que el anclaje al ligamento inguinal. Este se ha utilizado en las hernias inguinales oblicuas pequeñas y en las directas, cuando las estructuras anatómicas ofrecían las garantías adecuadas de firmeza. Sin embargo no existen diferencias estadísticas significativas cuando se comparan estos tipos de tratamiento.

El cierre simple, para otros tipos de hernias directas, o en solapa, ha venido determinado por la amplitud del orificio herniario y por las condiciones locales de los tejidos, pues pensamos que se consigue la misma solidez con uno u otro sistema cuando los tejidos músculo-aponeuróticos son firmes y cuando las suturas no quedan a tensión. Tampoco estas técnicas presentaron diferencias estadísticas significativas.

Las eventraciones, como ha señalado STOPPA [417], pertenecen a una patología humillante en tanto que poseen todos los atributos de una afección yatrogénica. La consecuencia es un desajuste regional que ocasiona secuelas a distancia (respiratorias) y que presentan frecuentes dificultades en su reparación, pues en ella deberemos alterar lo menos posible la biomecánica de la pared abdominal anterolateral, y cerrar el defecto parietal sin provocar tensión adicional a unos tejidos estirados ya y muy debilitados.

Los progresos de la cirugía no han hecho desaparecer las eventraciones, y el examen de la literatura no refleja bien si aumentan o disminuyen, aunque si todos los autores señalan que su incidencia es muy frecuente y que justifican por el mayor número de intervenciones abdominales que se practican ahora, respecto a años anteriores, unido a intervenciones en enfermos de mayor edad y en polioperados.

En España son muchos los autores que se han preocupado de este problema [5,164,222,355], aunque sin llegar a la unificación que se ha conseguido en Francia con el grupo GREPA (Groupe de Recherche et d'Etude de la Paroi Abdominale) para la investigación y estudio de la pared abdominal.

Son numerosos los procedimientos de refuerzo o sustitución que se vienen utilizando a lo largo del tiempo, y que aún se utilizan con resultados satisfactorios para los autores que los aplican, como las prótesis de Marlex [82], los injertos dérmicos [355,418], las prótesis de Teflon [129, 167], y otros tipos de procedimientos [5,13,164,223, 332,409,449].

Nosotros hemos procedido a la colocación de prótesis de refuerzo o de sustitución para consolidar la pared músculo-aponeurótica utilizando placas de Duramadre Homóloga liofilizada, conservada en Glicerina (LYODURA(R)), ya que al ser sustituible por tejido conjuntivo fibroso viene a reforzar la pared abdominal sin dejar material extraño. Cuando se utilizó con carácter sustitutivo, la placa fue fijada con Acido Poliglicólico (DEXON(R)) a los bordes aponeuróticos, y cuando se utilizó como refuerzo, fue suturada con el mismo material a la superficie aponeurótica, sobre el cierre simple o en salapa.

En otras épocas, nosotros que habíamos utilizado las placas de Crinoplaque, Teflon, etc, hemos optado por la colocación de de la Duramadre Homóloga liofilizada, al igual que LUCEA [273], con unos resultados óptimos y con un mínimo de complicaciones que, bien manejadas, nunca nos dieron complicaciones serias. El drenaje aspirativo y la compresión inmediata, que ha de mantenerse al menos durante cuatro días, propician un ajuste perfecto. Ninguna de las 32 placas colocadas se infectó ni fue rechazada, consiguiendo su perfecta adaptación antes de la retirada de los puntos.

Consideramos importante lograr la perfecta reconstrucción de los planos músculo-aponeuróticos que respeten la anatomía de la zona que se encuentra muy distorsionada. Cuando la dehiscencia muscular es muy amplia, la aproximación quirúrgica suele ser difícil y quedar las estructuras a tensión, hecho que debe ser evitado a toda costa. En algunos casos de eventraciones y hernias inguinales voluminosas, hemos seguido la técnica descrita por GOÑI MORENO [179] que consiste en provocar un neumoperitoneo progresivo por punción de la cavidad peritoneal y la introducción de 1.500- 2.000 cc de aire corriente por día. Cuando utilizamos el CO₂, este se reabsorvía con mucha facilidad, retrasando la obtención de un buen neumoperitoneo. La introducción de aire corriente, además de provocar la distensión muscular con pérdida del tono de la pared, acomoda a las vísceras abdominales al contacto del aire, evitando el íleo postoperatorio.

Siguiendo este procedimiento, los planos músculo-aponeuróticos llegan sin tensión para proceder a su reconstrucción mediante sutura simple o en solapa, dependiendo de la amplitud del defecto y de las condiciones anatómicas locales. La aplicación posterior de placas de Duramadre Homóloga, completan la reconstrucción. Nosotros, hasta ahora, no hemos observado recidivas.

Ninguna de las técnicas presentó diferencias estadísticas significativas cuando se compararon entre sí y entre ambos grupos de edad.

CUBERTAFOND [100], utilizando prótesis de Marsilene, refiere una recurrencia en las eventraciones del 11%, y para PALMA [332], utilizando la misma prótesis, es del 20%. Para HERZOG [197], utilizando el Marsilene en la reparación de la hernia inguinal, su índice de recidivas es del 10.5%. AASTED [1], utilizando mallas de Prolene en sustitución del defecto músculo-aponeurótico, describe buenos resultados, sobre todo, en enfermos portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, al no disminuir la capacidad abdominal. SHEVCHENKO [402], utilizando procedimientos de injertos dérmicos, refiere una recurrencia del 27.2%.

La utilización de prótesis en las hernias inguinales son usadas por diversos autores. FUCHSJAGER [160] aporta una serie donde utiliza ácido poliglicólico (PGA) o poliéster,

refiriendo recurrencias del 12% para el PGA y del 7% para el poliéster, a los dos años de la cirugía. GRABOWSKI [182] utilizando los ingetos dérmicos en la reparación de las hernias inguinales, refiere el 2.77% de reproducciones. Nosotros, no hemos utilizado nunca prótesis para la reparación de la hernia inguinal, pues la técnica de Lotheissen nos ha resultado de alta seguridad y siempre ha sido posible su realización.

Sobre una serie de 1.734 pacientes intervenidos por hernia inguinal, KUZNETSOV [246] publica recurrencias dependiendo de los tipos de hernias, dando cifras del 6.99% totales, cuando para la hernia oblicua externa simple es de 4.6% y para las hernias complicadas del 18.75%.

Desde que hemos utilizado las prótesis de Duramadre Homóloga, no hemos observado reproducciones de las hernias umbilicales ni de las eventraciones en los casos en que ha sido aplicada, si bien, nuestra experiencia es todavía corta ya que no hace tres años que comenzamos a utilizarla.

Las complicaciones han estado presentes de forma desigual en los dos grupos. El 38.3% del Grupo I y el 10.9% del G.II las presentaron, con una significación estadística significativa ($p=0.001$), y estas aparecieron en el 22.2% y el 5.9% de los enfermos que no presentaban riesgo previo en los Grupos I y II respectivamente, en el 33.3% y el 15.8% de los que se encontraban en Riesgo I, y en el 62.5% y el 50% del Riesgo II. En esta patología no se determinaron Riesgos III o IV en ninguno de los dos grupos.

La infección de la herida quirúrgica ha sido la de mayor incidencia en los dos grupos. Esta patología no fue sometida a quimioprofilaxis al considerarse limpia, salvo riesgo del enfermo que la indicara o si se preveía apertura visceral en la intervención. El 23.4% y el 7.3% de ambos grupos la presentaron, con diferencia estadística significativa ($p<0.01$).

En una serie de 403 casos de reparación de la hernia inguinal, CUBERTAFOND [100] describe algún tipo de complicación en el 5.8% de los casos, encontrando un 1.7% para la presentación de sepsis. En nuestra serie la sepsis no se hizo presente en ninguno de los dos grupos.

Entre las complicaciones pulmonares, que ocuparon el 11% y el 33.3% para ambos grupos, sin diferencias estadísticas significativas, siendo la neumonía la de mayor incidencia con el 10.6% y el 1.8% respectivamente, con una diferencia estadística probablemente significativa ($p=0.06$).

La valoración de los riesgos, efectuada por el mismo método, determinó una clara diferencia porcentual (81% frente al 38% para ambos grupos de edades), siendo la intensidad del riesgo superior para los enfermos de más edad. Así, se encontraban en Riesgo I, el 63.8% y 34.5% respectivamente; y el Riesgo II 17% y 3.6% ($p=n.s.$). No se encontraron enfermos que presentaran Riesgos III y IV en ninguno de los dos grupos.

Al relacionar el riesgo con la complicación, no todos los enfermos que presentaron riesgo presentaron complicación tras la cirugía, y esta relación fue del 44.7% y del 19.1% para ambos grupos, siendo superior para las poblaciones de más edad ($p=n.s.$). El resto de los enfermos que no presentaban riesgo, presentaron complicaciones en el 5.5% y 33.3% respectivamente.

Analizado desde las complicaciones, comprobamos que el 94.4% del G.I. y el 66.6% del II de los enfermos que presentaron complicación, eran portadores de riesgo previo. Este hecho, que se viene repitiendo en todas las patologías, en esta ha sido más evidente en relación con los ancianos, quienes han presentado un alto porcentaje, y en las patologías benignas esta relación es mayor.

La relación Riesgo/Infección ha sido la más evidente en los enfermos del Grupo I con el 44.7% y el 23.8% del II, siendo su relación con el Riesgo Pulmonar del 35.3% y con el Riesgo Cardio-Vascular del 41.2%. En los enfermos del Grupo II, que presentaron cinco infecciones, el 40% presentaban Riesgo Pulmonar y el 60% Riesgo Cardio-Vascular, siendo en este grupo la relación 100%. No existen diferencias estadísticas significativas entre los dos grupos de población.

El 50% de las complicaciones Pulmonares aparecieron en enfermos portadores de Riesgo Pulmonar en los Grupos I y II, no estando relacionadas con el Riesgo Cardio-Vascular en

ninguno de los dos Grupos.

La diabetes se relacionó con las complicaciones en el 80% en el Grupo I frente al 25% en el Grupo II, con una diferencia estadística significativa de $p=0.04$ cuando se comparan ambos grupos.

No hubo mortalidad en esta patología para ninguno de los dos grupos.

Algunos autores refieren mortalidades operatorias que siempre son escasas. Así SHEVCHENKO [402] refiere mortalidades del 1.6%, siendo para CUBERTAFOND [100] del 0.5% para la reparación de la hernia inguinal. Las mayores mortalidades se encuentran en la cirugía de urgencia, situación que nosotros no hemos contemplado en nuestras series, siendo para LEWIS [264] del 10% cuando la cirugía se realiza de urgencia por incarceration o estrangulación en el anciano.

VII.5. Global.

La proporción de enfermos mayores de 70 años recojidos en nuestra serie es considerable, pues de 631 enfermos objeto de estudio, el 42.8% correspondían a este grupo. Ello es debido al área de población que asistimos.

También es importante significar que de los 270 enfermos mayores de 70 años, el 50.7% tenían enfermedad tumoral maligna. Es conocido que los tumores digestivos son más frecuentes en relación con la edad, pero no es frecuente que su incidencia iguale en número a la que presenta la población más joven [134,313] que, aunque variable, oscila entre el 25-35%, y ello se justifica por la zona que asistimos. Esta proporción para los enfermos menores de 70 años fue del 26.8%, sin presentar diferencias estadísticas significativas entre los dos grupos. Aunque porcentualmente existen diferencias, no tienen un significado fiable al no estar incluidas todas las patologías posibles que podrían variar los resultados.

Las dificultades que se experimentan al intentar valorar el riesgo del paciente quirúrgico, nos ha decidido a emplear un sistema global de valoración del riesgo (APACHE II), que no está diseñado para establecer decisiones individuales. Su objetivo radica en clasificar grupos de pacientes en base a la gravedad de la enfermedad que presenta. Por ello, el sistema APACHE intenta clasificar grupos de pacientes y no pacientes individuales. Nosotros hemos separado dos grupos homogéneos de pacientes, diferentes en edad, pero sin que esta haya sido puntuada.

Este sistema valora, de un lado, la parte fisiológica que está diseñada para medir objetivamente el grado de enfermedad aguda, y de otro, el estado de salud previo a la admisión con revisión de la historia médica del paciente en busca de detalles sobre su estado funcional previo. La clasificación completa del paciente se indica mediante la suma numérica de las ponderaciones de las medidas fisiológicas y las del estado de salud crónica. Las medidas potenciales que determinan las puntuaciones del cuadro agudo reflejan el grado de trastorno de uno o más de los siete sistemas principales del organismo: neurológico cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, renal, metabólico y hematológico.

Independiente a esta evaluación, cuando se determinó enfermedad en alguno de los sistemas, se impuso su estudio y valoración independiente de cada tipo. Ello nos ha permitido hacer una clasificación global del riesgo, y una particular para cada sistema, que hemos intentado relacionar con la morbi-mortalidad.

En cuanto a la determinación de los riesgos globales, clasificada por el APACHE II, significó que el 67% de los enfermos del Grupo I (ancianos), y el 43% del II, presentaban riesgo a su ingreso, con alta significación estadística ($p=0.0001$) cuando se comparan ambos grupos de edad, y está incrementada a costa de los enfermos con patología benigna, donde también fue significativo, no así en las patologías malignas ($p>0.05$).

La distribución de los riesgos para ambos grupos de edad fue del 34.4% y 23.8% para el Riesgo I; del 22.2% y del 14.4% para el II; del 9.2% y el 4.4% para el III; y del 1.1% y el 0.2% para el IV. Para los enfermos que no presentaban

riesgo, la incidencia fue del 33% en el Grupo I y del 57% para el II. Se observa que son más frecuentes los riesgos menos intensos, pero cuando este aumenta, son más numerosos para los enfermos de mayor edad. Se consideró enfermos sin riesgo el que obtuvo puntuación 0 en la valoración APACHE II; Riesgo I, entre 1-10 puntos; Riesgo II, entre 11-20; Riesgo III, entre 21-30; y Riesgo IV cuando su puntuación era mayor de 30 puntos.

Es necesario significar que la valoración inicial se efectuó al ingreso de los pacientes, y que los riesgos fueron corregidos en lo posible con tratamiento antes de llegar a la cirugía. Ningún enfermo llegó al acto quirúrgico en Riesgo IV.

Independizado este riesgo por patologías, el riesgo Cardio-Vascular fue el más frecuente, pues el 43.3% del Grupo I y el 19.9% del II eran portadores de este tipo de patología, con significación estadística ($p=0.0001$), siendo esta significación a costa de los enfermos con procesos benignos: cirugía biliar ($p=0.0001$) y herniaria ($p=0.0005$), coincidiendo con los padecimientos Cardio-Vasculares en las poblaciones ancianas, mientras que en las patologías tumorales no hubo diferencias estadísticas significativas.

El riesgo Pulmonar, con el 24.4% y el 13.6%, ocupó el segundo lugar en incidencia en ambos grupos, con significación estadística ($p=0.02$), también a costa de cirugía biliar ($p=0.04$) y herniaria ($p=0.01$), no presentando significación en las patologías malignas. La BNCO fue, con mucho, la enfermedad pulmonar más frecuente, hecho que coincide con su mayor incidencia en la población general y en relación con la edad y otros factores (tabaquismo), pero solo en la cirugía biliar adquiere diferencia estadística significativa ($p<0.05$).

La Diabetes, como riesgo general, la presentaron el 13.3% y el 6.9% de ambos grupos, siendo el tercer riesgo en frecuencia para el Grupo I, y el cuarto para el II, con diferencia estadística significativa ($p=0.02$) cuando se considera globalmente, y haciéndose muy significativa ($p=0.0001$) en la cirugía biliar, donde la presencia de diabetes fue superior al resto de los grupos quirúrgicos. Esta mayor frecuencia de diabetes en la cirugía biliar ha sido también referida por otros autores [27,63,75,274].

Merece atención analizar la incidencia de Desnutrición, que se presentó en el 9.6% del Grupo I y en 4.7% del G.II, con diferencia estadística significativa ($p=0.01$) a expensas de las patologías malignas, y fundamentalmente del cáncer gástrico, con una incidencia del 41.3% y del 30.2% ($p<0.05$) cuando se compara con los otros tipos de cirugías. La instauración de una anorexia precoz incide más sobre el estado nutricional en este grupo de pacientes conduciéndole a una desnutrición más rápida que en otro tipo de patologías.

Hemos considerado la desnutrición de acuerdo con JELLIFFE [218] y BRISTIAN [57], cuando los enfermos, a su ingreso, presentaban una pérdida de peso superior al 5% de su peso real, siempre que esta pérdida fuera acompañada de cifras bajas de albúmina (<3.5 grs.%). Una pérdida del 10% fue considerada como muy importante, y cuando la pérdida era del 15% se consideró muy severa.

Creemos importante este hecho en relación con el Cáncer gástrico cuando se prevee una gastrectomía, máxime si es total, que va a someter al enfermo a un periodo de inanición más prolongado. La instauración de una alimentación enteral o parenteral total la hemos considerado y realizado, al igual que la recomiendan otros autores [59,352] tanto en el pre como en el postoperatorio.

Se presentaron complicaciones en el 41.1% y el 18% en ambos grupos respectivamente, con diferencia estadística significativa ($p=0.0001$), y que ha sido significativa en cirugía gástrica ($p=0.01$), biliar ($p=0.0001$) y herniaria ($p=0.001$), no alcanzando diferencia en la cirugía de colon.

Las infecciones, que se presentaron en el 34.8% y el 16.1%, adquieren globalmente diferencia significativa ($p=0.0001$) cuando se comparan ambos grupos, a expensas de la patología biliar ($p=0.0005$) y herniaria ($p=0.0005$). En las patologías tumorales no alcanzó diferencia significativa.

La infección de la herida operatoria ha sido la más frecuente con el 18.5% y el 6.9% para los dos grupos sin diferencia significativa. Adquiere significación en la patología herniaria ($p<0.05$). La infección urinaria ($p=n.s.$) ha sido la segunda incidencia (12.2% y el 6.1% para ambos

grupos), aunque fue más frecuente en los grupos que sistemáticamente requieren sondaje vesical para el control de la diuresis.

Las complicaciones pulmonares, presentadas en el 11.8% y el 5.3%, adquieren, globalmente consideradas, significación estadística ($p=0.0001$), a expensas de la cirugía de colon y biliar ($p<0.05$), mientras que las complicaciones Cardio-Vasculares se presentaron con baja incidencia (2.6% y 0.5%) sin diferencias estadísticas globales ni por cirugías aisladas.

La relación Riesgo/Complicación determinó que el 43% y el 30% de los enfermos que presentaban riesgo, hicieron alguna complicación postoperatoria. Este hecho no presentó diferencias estadísticas significativas cuando se analizó globalmente, pero sí cuando se relacionó con alguna de las patologías presentadas al ingreso. Así, la relación Riesgo Pulmonar/Complicación, que se presentó en el 70.9% y el 44.9% para ambos grupos, tuvo significación estadística ($p=0.01$), y la relación Riesgo Cardio-Vascular /Complicación (48.6% y 29.2%) presentó significación estadística similar ($p=0.01$). En la cirugía biliar, ambas fueron significativas estadísticamente ($p=0.05$ y $p=0.01$), y no en cirugía gástrica ($p=n.s.$). Esta relación, aunque no presentara diferencia estadística, fue mayor siempre en el Grupo I que en el II.

Sin embargo, el 70.3% de los enfermos que se complicaron en el Grupo I presentaban riesgo previo, siendo esta proporción para los enfermos del Grupo II del 70.8% ($p=n.s.$ entre ambos grupos). Para los enfermos que no presentaron riesgo, la tasa de complicaciones fue del 29.7% y del 29.2% respectivamente.

La Infección, que fue la complicación más frecuente en los dos grupos, se relacionó con el riesgo previo en el 74.7% y el 66.1% para ambos grupos ($p=n.s.$), pero sí tuvo significación entre los dos grupos en la cirugía biliar ($p=0.004$).

La complicación Cardio-Vascular y la complicación Pulmonar se relacionaron con el riesgo global en el 100% y el 80% para los enfermos del Grupo I y en el 100% y el 70%

para los del Grupo II. Aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos, si es de señalar que el 100% de las complicaciones Cardio-Vasculares se presentaron en enfermos portadores de riesgo en ambos grupos de edad.

La Desnutrición presentó una relación global con la complicación del 53.8% y del 47.5% respectivamente, siendo más intensa relacionada con la infección (30.7% y 10.7%) que para la complicación Pulmonar (15.4% y 10%) o Cardio-Vascular (7.7% y 0%), y con el resto de las complicaciones ($p=n.s.$).

Los enfermos que presentaban riesgo Pulmonar, hicieron complicaciones en el 70.9% y 44.9% respectivamente ($p=0.01$), al igual que los enfermos que presentaban riesgo Cardio-Vascular que lo presentaron en el 48.6% y 29.1% ($p=0.01$), ambos a costa del grupo de pacientes con cirugía Biliar. Estos dos riesgos estuvieron relacionados con la infección en el 65.5% y el 53.6% en ambos grupos de edad, lo que nos hace preveer la mayor incidencia de infecciones en los enfermos portadores de Riesgo Pulmonar y Cardio-Vascular.

La Diabetes, como factor de riesgo, presentó relación con las complicaciones globales en el 60.6% y 48% en ambos grupos de edad ($p=n.s.$).

La mortalidad global de la serie ha sido del 3%, con una incidencia mayor en los enfermos del Grupo I (5.5%) que para los del II (1.1%), ($p=n.s.$). La mayor mortalidad lo fue a costa de las patologías tumorales (10.8% y 3.1%) en ambos grupos. La mortalidad disminuye notablemente en la cirugía biliar (1.06% y 0.48%) para hacerse nula en la patología herniaria, considerada como la de menor agresividad.

En relación a la intensidad de riesgo determinada por el sistema APACHE II, la mayor mortalidad correspondió al riesgo III, con el 28% de las muertes en el Grupo I, y el 12.5% en el II; Para el Riesgo II, la mortalidad fue del 6.66% y del 3.85% para ambos grupos; Para el Riesgo I fue del 2.15% y 0%; y para los enfermos de Riesgo 0, del 2.25% y 0% respectivamente. La previsión de muerte ha sido importante para los enfermos que se encontraban en Riesgo III para

los dos grupos de edad, siendo más intensa para los mayores de 70 años, con un 28%, que para los menores. Conforme disminuye el riesgo las mortalidades van siendo menores, haciéndose nulas para los enfermos del Grupo II cuando no presentaban riesgo o este era de intensidad I, estableciéndose una relación clara entre intensidad de riesgo y mortalidad.

En relación al tipo de riesgo que presentaban los enfermos, la mayor mortalidad correspondió a los enfermos que eran portadores de enfermedad pulmonar, pues la muerte estuvo relacionada con él en el 46.6% de los enfermos del Grupo I (7/15), y el 50 % de los enfermos del Grupo II (2/4), determinando este riesgo su mayor relación con el éxitus.

VIII. CONCLUSIONES

VIII. Conclusiones.

1. El sistema APACHE II ha resultado útil para la valoración de los riesgos generales en los dos grupos de población, estableciendo las diferencias porcentuales y estadísticas entre ambos grupos y nos ha permitido relacionar el grado de riesgo con la morbi-mortalidad.
2. Los enfermos mayores de 70 años, independientemente de su edad, han presentado mayor porcentaje de riesgos globales que lo enfermos de menor edad ($p=0.0001$).
3. El Riesgo Cardio-Vascular ha sido el riesgo de mayor incidencia en los dos grupos de población, con una presentación numérica y porcentual mayor en el enfermo anciano ($p=0.0001$).
4. El Riesgo Pulmonar ha sido porcentualmente mas presentado en el grupo de enfermos mayores que en los menores ($p=0.02$).
5. La Desnutrición, como factor de riesgo, ha presentado diferencia estadística ($p=0.004$) en patología tumoral gástrica, cuando se compara con las restantes patologías, y cuando se comparan los dos grupos entre sí ($p=0.01$).
6. La Diabetes ha incidido en la población anciana con una significación estadística de $p=0.02$, en relación al grupo de menor edad, y a costa de la patología biliar donde alcanzó una alta significación ($p=0.001$).
7. La valoración de las complicaciones ha permitido comprobar su mayor incidencia en los enfermos ancianos que en los más jóvenes ($p=0.0001$).
8. La Infección ha sido la complicación más frecuente en los dos grupos, con diferencia significativa ($p=0.0001$) a favor de los grupos de mayor edad.
9. El Riesgo Pulmonar y el Riesgo Cardiovascular se han relacionado con la complicación con una significación estadística.

tica de $p=0.01$, cuando se comparan ambos grupos de edad, significando su mayor incidencia de complicaciones en los ancianos portadores de estos riesgos.

10. El 46.6% y el 50% de las muertes en ambos grupos, presentaron Complicación Pulmonar, siendo significativa esta incidencia ($p<0.05$) cuando se compara con los otros riesgos que estuvieron presentes en los casos de éxitus.
11. Los enfermos en Riesgo III han tenido una alta mortalidad (28% y 12.5% respectivamente), lo que coloca a estos enfermos en situación de alto riesgo.
12. Aunque la mortalidad es más alta en los enfermos mayores de 70 años, no existe diferencia estadística significativa con el grupo de menor edad.

IX. BIBLIOGRAFIA

IX. BIBLIOGRAFIA.

1. AASTED, A. y MAGNUSSEN, K.: Employment of prolene net in ventral hernia. Ugeskr Laeger.151(19):1182-1184.1.989.
2. ABEL, R.M.; FISCHER, J.E.; BUCKLEY, M.J.y AUSTEN, G : Malnutrition in cardiac surgical patients. Arch. Surgery, III:45-50. 1.976.
3. ADAMS, J.F.; JOHNSTONE, J.M. y HUNTER, R.D. : Vitamin A deficiency following total gastrectomy. Lancet I:415- 417. 1.960.
4. ADLER, M. y, SCHAFFNER, F. : Faty liver hepatitis and cirrhosis in obese patients. Am. J. Med. 67:811-815. 1.979.
5. AGUILERA DIAGO, V. : Las eventraciones de la pared abdominal anterolateral, profilaxis y tratamiento. Cir Esp. 36:280-284. 1.982.
6. ALEXANDER, J.W. ; Homoral factors as prognosticator in sepsis. Third Ross Conference on Medical Research.Co lumbus. pag. 85-89. 1.982.
7. ALEXANDER, J.K. : The cardiomyopathy of obesity. Prog. Cardiovasc. Dis. 27:245-260. 1.985.
8. ALEXANDER, J.K. : Obesity and circulation. Mod. Concept Cardiovasc. Dis. 32:799-805. 1.963.
9. ALEXANDER, J.K. y, PETTIGREW R.J. : Obesity and congestive heart failure. Geriatrics 22:101-108. 1.967.
10. ALPERS, D.H. y SABESIN, S.M. : Faty liver:Biochemical and clinical aspects. In Diseases of the Liver. E.R Schiff (ed.). J.P.Lippincott, Philadelphia,1.982.pp. 813-832.
11. AMAD, K.H.; BREHNAN, J.C. y ALEXANDER J.K. : The cardiac of obesity. Circulation 32:740-745. 1.965.
12. AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS.: Manual of preoperative and postoperative care. Saunders, Filadelfia.1.985.
13. AMRENOV, M.T. y NIKOLENKO, K.K.: Selection of the method of plastic surgery of postoperative ventral hernia.

Khirurgiia. 12:79-80. 1.988.

14. ANAN'EV, V.S.; ORLOV, V.K. y KHOSTIKOEV, G.Z.: Surgical treatment of middle aged and aged patients with complicated and locally invasive forms of cancer of the colon. Khirurgiia. (5):59-62. 1.989.
15. ANON, J.H. : Parenteral nutrition before surgery?. Brit. Med.J. 2:1529-1530. 1.979.
16. ARANDENBURG, R.O.; FUSTER, V. y GIULIANI, E.R. : Cardiology : Fundaments and practice. Mayo Foundation. 1.987.
17. ARIAS, J.I.: MILLA, A.; SUAREZ, M^a P. y Cols: Estudio de la inmunidad celular en pacientes con colecistitis aguda. Rev.Esp. Enf. Ap. Digest. 74,4. II: 451-453. 1.988.
18. ARTESE, R. y RICCI M. : Terapia corticosteroidea; efectos colaterales en relación al acto quirúrgico y postoperatorio. Bol. y Trab. Soc. Argent. de Cirujanos. Año XXV 19:584-589. 1.967.
19. ARTESE, R.: Corticoides y Cirugía. En E.Katz. Pre y Postoperatorio Normal y Patológico. Ed. U. Buenos Aires. :561-569. 1.971.
20. ASECIO ARANA, F.; CAMACHO LOZANO, J.; GARCIA LOZANO A.; MARTINEZ ABAD, M. y DELGADO GOMIS, F. : Cancer gástrico Revisión de su tratamiento quirúrgico. Cir. Esp. 6: 1323-1328. 1.986.
21. ASECIO ARANA, F.; DELGADO GOMIS, F. y CAMACHO LOZANO J.: La cirugía del cancer gástrico en el paciente geriátrico. Rev. Esp. Enf Ap. Digest. 73 (4): 385-386. 1.988.
22. ASHWELL, M.; COLE, T.J. y DIXON A.K. : Obesity: New insight into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. Br. Med. J. 290:1692-1695. 1.985.
23. ASIRVADHAN, M. : The bone marrow and its leukocytic response in protein deficiency. J. Infect. Dis. 83:87- 89. 1.948.
24. ASUERO, M.S.; CASTELLS, M.V.; GARCIA MOLINA, M.C. y RUBIO P.: Consulta preanestésica. Protocolo. Hospital 12 de Octubre. Madrid. 1.987.
25. ATKINSON, R.S.; RUSHMAN, G.B. y LEE J.A.: Anestesia.

Panamericana. Madrid. pp 484-486. 1.981.

26. AUSTEN, W.G.; EBERT, P.A. y GREENFIELD L.L. : Mechanism of cardiac arrest in acute hipoxia. Surgery 53:784-788. 1.963.
27. BANCAUD, E. y BANCAUD, B.: Bilian des sphinterotomies systematiques sans drainage de la voie biliare principale chez des sujets ages de 70-90 ans. Chirurgie 108:154-156. 1.982.
28. BAHNINI, J.; NANZINI, N.; MEYER, C. y HOLLENDER L.F. : Conceptions actuelles du traitement de la lithiase biliare chez le sujet âgé. J. Chir (Paris) 126/II: 611-618. 1.989.
29. BALIBREA, J.L. : Fisiopatología de la respuesta metabólica a la intervención quirúrgica. Med. Clin (Barcelona) 65:470-480. 1.975.
30. BARPAL, I. : El aspecto psicológico de la experiencia quirúrgica. En Pre y Postoperatorio Normal y Patológico. Ed. Universitaria. Buenos Aires. 1.973.
31. BARRETTO, R.S. : Effect of intravenously administered succinylcholine upon cardiac rate and rhythm. Anesthesiology 21:401-406. 1.960.
32. BATES, D.V.; MACKLEN, P.T. y CHRISTIE R.V. : Respiratory function in disease. W.B.Saunders. Phila delphia. 1.971.
33. BEALL, A.C. y COOLEY D.A. : Complications of surgery of the heart and adjacent great vessels. Complications in Surgery and their Management. W.B.Saunders (ed).Phila delphia and London. 1.967.
34. BEDELL, G.N.; WILSON, W.R. y SEEBOHM P.M. : Pulmonary function in obese persons. J. Clin. Invest. 37:1049-1056. 1.958.
35. BEECHER, H.K. : The measured effect of laparotomy on the respiration. J. Clin. Invest. 12:639-643. 1.933.
36. BEECHER, H.K. : Effect of laparotomy on lung volume: Demostration of a new tipe of pulmonary collapse. J. Clin. Invest 12:651-655. 1.933.
37. BEECHER, H.K.y TODD, D.P. : A study of deaths associated with anesthesia and surgery. Ann. Surg. 140:2-8. 1.954.

38. BELIAEV, A.A. y KLIMOV, A.B.: Surgical tactics in middle-aged and elderly patients with mechanical jaundice caused by cholelithiasis. *Khirurgiia*. 9:24- 27. 1.988.
39. BENUMOF, J.L. y WAHRENBROK, E.A. : Local effects of anesthetic of regional hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Anesthesiology* 43:525-530. 1.975.
40. BERGMAN, N.A. y TIEN, Y.K. : Contribution of the closure of pulmonary units to impaired oxygenation durin anesthesia. *Anesthesiology* 59:395-401. 1.983.
41. BERMEJO F. : Epidemiología de la demencia. Previsión del tema y datos de España. *Rev. Clin. Esp. (suplem)* 181:13-21. 1.987.
42. BERNE, R.M. y LEVY, M.N. : Cardiovascular physiology. C.V Mosby Co. pp 178-206. 1.967.
43. BLACKBURN, G.L. : Parenteral Nutrition: Discussion. *Am. J. Surg.* 139:166-167. 1.980.
44. BLEGERR, J.: Modalidades de la relación objetal. En *Simbiosis y ambigüedad*. Ed. Paidós. Buenos Aires. 1.967.
45. BLOCK, G.E.: Colon cancer: diagnosis and prognosis in the elderly. *Geriatrics*. 44(5): 45-47. 1.989.
46. BLOEN, R.M.; ZWAVELING, A. Y STIJNEN, T.: Adenocarcinoma of the colon and rectum: a report on 624 cases. *Neth. J. Surg.* 40(5):121-126. 1.988.
47. BOLIDERR, J.; KAGER, L. y ÖSTMAN J.: Differences at the receptor and postreceptor levels between human omental and subcutaneous adipose tissue in the action of insulin on lipolysis. *Diabetes* 32:117- 120. 1.983.
48. BOLUFER CANO J.M.: Profilaxis antibiótica en cirugía biliar electiva. ¿Indicación sistemática o electiva? *Rev. Quir. Esp.* 6:323-327. 1.986.
49. BOLLET, A.J. y OWENS S. : Evaluation of nutritional status of selected hospitalized patients. *Am. J. Clin Nutr* 26: 931-938. 1.973.
50. BOROVKOD, S.A.: Surgical treatment of large and giant postoperative abdominal hernias. *Khirurgiia*. 4:101-105. 1.989.

51. BOUCHARD, C. : Inheritance of fat distribution and adipose tissue metabolism. En *Metabolic Complications of Human Obesity*. P. Vague ed. Elsevier. Amsterdam. pp 87-96. 1.985.
52. BOYD, J.B.; BRADFORD, B. y WATNE, A.L.: Operative risk factors of colon resection in the elderly. *Ann. Surg.* 192:743-746. 1.980.
53. BRAILLON, A.; CAPRON, J.P. y HERVE, J. y cols: Liver in obesity. *Gut.* 26:1096. 1.985.
54. BRANDO, C.R.; HALPERN, N.B. y ALDRETE, J.S.: Total gastrectomy for gastric carcinoma. *South Med. J.* 82(8): 973-976. 1.989.
55. BRANTHWAITE, M.A.: Enfermedades pulmonares. En *Vickers Medicina para anestesiistas*. Salvat Eds. Barcelona. 29-48. 1.981.
56. BRISTIAN, B.R.; BLACKBURN, G.L.; SHERMAN, M.; y SCRISMSHAW N.S.: Therapeutics index of nutritional depletion in hospitalized patients. *Surg. Gynec. Obstet.* 141: 512-516. 1.973.
57. BRISTIAN, B.R.; BLACKBURN, G.L.; HALLOWELL, E. y HEDDLE R.: Protein status of general surgical patients. *JAMA.* 230:858-860. 1.974.
58. BRISTIAN, B.R.; BLACKBURN, G.L.; SCRISMHAW, N.S. y FLATT J.P.: Cellular immunity in semistarved states in hospitalized adults. *Am.J. Clin. Nutr.* 28:1148-1155. 1.975.
59. BRISTIAN, B.R.; BLACKBURN, G.L.; VITALE, J.; COCHRAN D. y NAYLOR J.: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA.* 235 :1567-1570. 1.976.
60. BRISTIAN, B.R.: A simple technique to estimate severity of stress. *Surg. Gynecol. Obstet.* 148:657-678. 1.979.
61. BROWN, R.: The failure of delayed hypersensitivity skin testing to predict postoperative sepsis and mortality. *Br. Med. J.* 284:851-854. 1.982.
62. BROWNE, L.G.; WEST, P. y SWEATMAN P.: Prototype line in obstructive sleep apnea. A double-blind trial. *N.Engl. J. Med.* 307:1037-1041. 1.982.
63. BURDILES, P.; CSENDES, A.; DIAZ, J.C. y Cols.: Factors

affecting mortality in patients over 70 years of age submitted to surgery for gallbladder or common bile duct stones. *Hepatogastroenterology*. 36(3):136-139. 1.989.

64. BURGET, S.L. y ANDERSON C.F.: A evaluation of upper arm measurements used in nutritional assessment. *Am. J. Clin. Nutr.* 36:693-702. 1.979.
65. BURKE, B.S.: The dietary history as a tool in research. *J. Am. Diet. Ass.* 23:1041-1044. 1.947.
66. BURROWS, B. y EARLE R.H.: Prediction of survival in patients with chronic airway obstruction. *Am. Rev. Resp Dis.* 99:865-869. 1.969.
67. BURWEL, C.S.; ROBIN, E.D. y WHALEY R.D., : Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation-A Pickwickian Syndrome. *Am. J. Med.* 21:811-815. 1.956.
68. BUZBY, G.P.; MULLEN, J.L.; MATTEWS, D.C.; HOBBS, C.L. y ROSATO E.F.: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am. J. Surg.* 139:160-166 1.980.
69. CACABELOS, R.: Prospección sanitaria para el año 2.000 en el Japón. *JANO* 31:37-43. 1.986.
70. CACABELOS, R.: Demencia senil: Aspectos biomédicos y sociosanitarios. Santiago de Compostela, Xunta de Galicia. 1.988.
71. CACHIN, M.: Les ictères potoperatoires. En *Les Ictères*. Albot, J. y Poilleux, E. ed. Manson et Cie. Paris. 1.963.
72. CAINZOS, M.; POTEL, J. y PUENTE, J.L.: Anergy in patients with biliary lithiasis. *Br. J. Surg.* 76(2):169-172. 1.989.
73. CALDERON MONTERO, J.: Causas y mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardiaca. *Monocardio*. 6:18-28. 1.984.
74. CANIVET, J.L.; DAMAS, P.; DESAIVE, C. y LAMY, M.: operative mortality following surgery for colorectal cancer. *Br. J. Surg.* 76(7):745-747. 1.989.
75. CARABALONA, J.P.; MASSENGO, R. y CARABALONA, P.: Surgery of biliary lithiasis after 75. *J. Chir.* 125(2): 132-134. 1.988.
76. CARLSTEDT, A.; NORDGREN, S.; FASTH, S.; APPELGREN, L. y HULTEN, L.: Epidural anaesthesia and postoperative

- colorectal motility-, a possible hazard to a colorectal anastomosis. Int. J. Colon Dis. 4(3):144-149. 1.989.
77. CARRILLO KABANA, J.: Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca. Monocardio. 6:73-81. 1.984.
78. CASAL, J.E.; OYANGUREN, L.M. y DIEZ-CABALLERO F.: Infección de la herida quirúrgica en cirugía abdominal. Rev. Quir. Esp. 2:87-91. 1.984.
79. CASTILLO, J.; FITA, G.; JIMENEZ, M.J. y NALDA, M.A.: Bloqueo intercostal múltiple con única inyección de Bupivacaina: su utilidad en la analgesia de toracotomías y laparotomías. Rev. Esp. Anest. 33(2): 65-67. 1.986.
80. CAWFORD, E.S.; GARRET, H.E.; DE BAKEY, M.E. y HOWELL J.F.: Oclusive femoral artery and its branches. Surg. Clin. N. Am. 49:991-996. 1.966.
81. CELAYA PEREZ, S.: Estudio de la relación entre presuntas variables antropométricas y bioquímicas de la nutrición y la respuesta inmunológica en el enfermo quirúrgico. Tesis Doctoral. Zaragoza. 1.983.
82. CITORES, M.A. : Nuestra experiencia con prótesis de Marlex en el tratamiento de las eventraciones. Rev. Qui Esp. 13:266-269. 1.986.
83. CLAIN, D.J.; y LEFKOWITCH, J.H.: Fatty liver disease in morbid obesity. Gastroent. Clin. N. Am. Vol 16, (2):239-251. 1.987.
84. COELHO, J.B.: En Medicina. Ed. Paidós. Buenos Aires. 1.965.
85. COGBIL, O.L.: Operation in the aged. Mortality related to concurrent disease, duration of anesthesia and selective or emergency operation. Arch. Surg. 94:202-205. 1.967.
86. COLE, W.H.: Operability in the young and aged. Ann. Surg. 138:145-147. 1.953.
87. COLLINS, J.; OXBY, C.B.; y HILL, G.L.: Protein sparing therapy after major surgery-, a controlled clinical trial of intravenous hyperalimentation. Lancet 1: 788-789. 1.978.
88. COLLINS, J.P.; MCCARTHY, I.D. y HILL G.L.: Assessment of protein nutrition in surgical patients-the value of anthropometrics. Am. J. Clin. Nutr. 32:1527-1530. 1.979.

89. COMROE, J.H. y BOTELHO, S.: The unreability of cianosis in the recognition of arterial anoxemia. Am. J. Med. Sci. 214:1-6. 1.947.
90. CONTALDO, F.; MANCINI, M.y REED, L.A.: Liver and obesity (letter). Gut. 26:1096-1099. 1.985.
91. COPELAND, E.M.; MacFAYDEN, B.V.y DUDRIK, S.J.: Intravenous hyperalimentation in cancer patients. J. Surg. Res. 16: 241-247. 1.974.
92. COPELAND, E.M.; MacFAYDEN, B.V.; RAPP, M.A.y DUDRIK S.J.: Hyperalimentation and immune competence in cancer. Surg.Forun 26:138-140. 1.975.
93. CORET, A.: Valoración del riesgo respiratorio. En Valoración médica del riesgo quirúrgico. A. Coret Ed JIMS. Barcelona. 1.987. pp 9-36.
94. CORET, A.: Valoración preoperatoria de los transtornos endocrinos. En Valoración médica del riesgo quirúrgico. A. Coret Ed.JIMS.Barcelona, 1.978. pp 73-76.
95. CORTINA GREUS, P.; GIL MARY, A.; SAINZ SANCHEZ, C.; SILLA CRIADO, J. y CORTES VIZCAINO.: Evolución de los niveles de refrigeración doméstica de alimentos en España y mortalidad por cancer gástrico. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 74 (4-II): 435-440. 1.988.
96. COURBIER,R. y TORRESANI, J.: L'arret circulatoire. Masson et Cie. Paris. 1.964.
97. COURTOIS, B.; HILLON, P.; BOUTRON, M.C. Y Cols.: Recto-colonic cancers in young patients. A population study (Cote-d'Or:1.976-1983). Gastroenterol. Clin. 12(8-9): 624-628. 1.988
98. CROSS, P.S.y GURLAND, B.J.: The epidemiology of demen-ting disorders. Office Technology Assessment. U.S. Congress. 1.986.
99. CUBERTAFOND, P.; SAVA, P.; GAINANT, A. y UGAZZI M.: Sur-gical treatment of postoperative eventration with a pros-thetic grid.62 cases. Chirurgie. 115:66-71. 1.989.
100. CUBERTAFOND, P. y GAINANT, A.: Treatment of inguinal hernia by Shouldice type herniorrhaphy.Analysis of a se-riesof 403 cases surgucally treated. Chirurgie. 115(2): 135-136. 1.989.

101. CUMMINGS, F.; MOR, V.; GUADAGNILI, E. y Cols.: Age as factor in treatment of colorectal cancer (letter). JAMA 260(7):924-925. 1.988.
102. CUNSOLO, A.; PETRUCCI, C.; ARENA, N.; FUGA, G.; SPANGA RO, M. y GOZZETTI G.: Surgical therapy of cancer of the rectum: Miles' operation and anterior resection compared. Immediate and long-term results. Menerva Chir. 43(11):915-922. 1.988.
103. CUSUMANO, F.; DEL BO, R.; DELLEDONNE, V. y Cols.: Complications in surgery of the right colon. Ital. J. Surg. Sci. 18(1):41-44. 1.988.
104. CUTHBERTSON, D.P.: The disturbance of metabolism produced by bone and non-bone injury with notes on certain abnormal conditions of bone. Biochem. J. 24:1244-1263. 1.930.
105. CHAKMAKJIAN, Z.; WALLACE, E. y JAILER, J.W.: Comparative effects of prednisone and cortisone in suppressing the response of the adrenal cortex to exogenous ACTH. J. Clin. Endocrinol. 16:1059-1063. 1.956.
106. CHAMPAULT, G.; ABRAHAM, S.H.; BOUTELIER, Ph. y Cols.: Les réactions immunitaires d'hypersensibilité retardée en milieu chirurgical. Choix d'une méthode: multipuncture ou intradermo-réaction. Nouv. Presse Med. 10(12):988. 1.981.
107. CHAMPAULT, G.; DELAYOLLE, M.; ABRAHAM, S.M. Y Cols. Evaluation de l'état immunitaire en milieu chirurgical. Comparaison de deux méthodes: multi-puncture et intradermo-réaction. Med. Chir. Dig 10: 15-22. 1.981.
108. CHANDRA, R.K. y NEWBOURNE, P.M.: Nutrition, immunity and infection. Plenum Press. New York. 1.977.
109. CHANDRA, R.K.: Nutrition, immunity and infection: Present knowledge and future directions. Lancet 1:688-691. 1.983.
110. CHERNIAVSKII, A.A.; TROITSKII, K.I.; KASUMIAN, S.S.; SHITOV, A.N. y MEZINOV, V.V.: Diagnosis and surgical treatment of obstructive jaundice in benign diseases. Khirurgiia. 7:15-18. 1.989.
111. CHIEN, S.; PENG, M.T. y CHEN K.P.: Longitudinal studies on adipose tissue and its distribution in human subjects. J. Appl. Physiol. 39:825-828. 1.975.

112. CHRISTIANSEN, J.: Place of abdominoperineal excision in rectal cancer. J. R. Soc. Med. 81(3):143-145. 1.988.
113. CHRISTIANSEN, J. y BERTELSEN, S.: Evaluation of cardiac risk in elderly surgical patients. Acta Chir. Scand. 367:91-96. 1.966.
114. CHRISTOU, N.V.; MEAKINS, J.L.; GOTTO, D. y MacLEAN, L.D.: Influence of gastrointestinal bleeding on host defence and susceptibility to infection. Surg. Forum 30: 46-47. 1.977.
115. CHRISTOU, N.V. y MEAKINS J.L.: Delayed hypersensitivity in surgical patients: A mechanism for anergy. Surgery 68: 78-82. 1.979.
116. CHRISTOU, N.V.; MEAKINS, J.L. y MacLEAN, L.D.: The predictive role of delayed hypersensitivity in 727 preoperative patients. Surg. Ginecol. Obstet. 152: 297-300. 1.981.
117. CHURCHILL, E.D. y McNEIL D.: The reduction in vital capacity following operation. Surg. Ginecol. Obstet. 44: 3483-3487. 1.927.
118. DE HESTER, T.R.; VAN HEERTUIN, R.L. y KARAS J.R.: Preoperative evaluation with differential pulmonary function. Ann. Thorac. Surg. 18:61-67. 1.974.
119. DE JUAN, M.: Aspectos generales de la cirugía geriátrica. V Congreso Nacional de Geriatria y Gerontología Valladolid. Octubre. 1.971.
120. DEL SER, T.; FRANCH, O.; BERMEJO, F. y PORTERA A.: Aspectos Clínicos y Epidemiológicos de las Demencias en un Hospital General. En Portera A., Bermejo F., ed. Mayoria. Madrid. 1.980.
121. DESMONTS, J.M.: Monitorización del operado. Masson S.A. Barcelona. 1.988.
122. DIETRICH, N.A.; CACIOPPO, J.C. y DAVIS, R.P.: The vanishing elective cholecystectomy. Trends and their consequences. Arch. Surg. 123(7):810-814. 1.988.
123. DIEZ CASCON, A.; CASCON MENENDEZ, E.; SALAS CAUDEVILLA, A. y PIÑOL PIÑOL, M.: El tubo en T, de Kehr, y la peritonitis biliar motivada por su extracción. Profilaxis. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 74(4-II):455-459. 1.988.

124. DIONIGI, R. y CAMPANI, M.: Nutritional and immunological abnormalities in malignant disease. Acta Chir.Scand. 507:435-439. 1.981.
125. DOCOBO DURANTEZ, F.: La linfadenectomía en el tratamiento de los carcinomas rectosigmoideos. Rev. Soc. Esp. Pat. Digest. XIII(1):3-4. 1.990.
126. DODD, R.B.; SIMS, W.A. y BONE, D.J.: Cardiac arrhythmias observed during anesthesia. Surgery 51:440-444. 1.962.
127. DOTSENKO, A.P. y ZAICHUK, A.I.: Analysis of the causes of postoperative mortality in tumor-related large intestinal obstruction. Klin. Khir. (4):19-22. 1.989
128. DRAPER, E.A.; KNAUS, W.A.; WAGNER, D.P. y Cols.: Prognosis from combined Organ-System Failure. Crit. Care Med. Vol II:236. 1.983.
129. DRUART, M.L. y LIMBOSCH, J.M.: Treatment of incisional hernias by intraperitoneal implantation of Teflon prothesis. Ann. Chir. 42:39-42. 1.988
130. DUMANSKII, I.; BASHEEV, V. y SEMIKOZ, N.G.: Results of surgical treatment of cancer of the large intestine in middle-aged and elderly patients. Klin. Khir. (2):21-24. 1.989.
131. DURON, J.J.; DUTET, D.; IMBAUD, P. y cols.: Chirurgie des voies biliaires du sujet âgé de 75 ans et plus. Ann. Méd. Int. 135:547-550. 1.985.
132. EDWARDS, K.D.G. y WHITE H.M.: Creatinine excretion and body composition. Clin.Scienc. 18:361-365. 1.959.
133. EIBER, E.R. y MORTON O.L.: Impaired immunologic reactivity and recurrence following cancer surgery. Cancer 25:362-367. 1.970.
134. ELORZA URUE, J.L.; TUBIA LANDABEREA, J.; PALOMAR DE LUIS, M. y Cols. : Cirugía colónica en el anciano. Estudio comparativo con otros grupos de edad. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 76 (3):243-247.1989
135. ELORZA URUE, J.L.; PALOMAR DE LUIS, M. y TUBIA LANDABEREA, J. : Factores pronósticos en el cancer colo-rectal. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 76(6)/II: 654-659. 1.989.
136. ELLIOT, D.L.; TOLLE, S.W. y LINZ, D.H.: Preparación

quirúrgica del paciente clínicamente comprometido. Tiempos Médicos. 364:41-44. 1.988.

137. ENGBERG, G. y WIKLUND, L.: Pulmonary complications after abdominal surgery: their prevention with intercostal bloks. Acta Anesthesiol. Scand. 32:1-6. 1.988.
138. ENKER, W.E.; LAFFER, U.T. y BLOCK, G.E.: Enhanced survival of patients with colon and rectal cancer is based upon wide anatomic resection. Ann. Surg. 190:350-358. 1.979.
139. ESSER, C. y ZIELSTRA, S.: Die gastrectomie beim alten menschen als kurativ und palliativoperation. Langenbecks Arch. Chir. 357-2:85-91. 1.982.
140. ESTEP, H.L.; ISLANDS, D.P.; NEY, L.R. y LIDDLE, G.W.: Pituitary-Adrena-dynamics during surgical stress. J.Clin Endocr. Met. 23:419-423. 1.963.
141. FABRITIIS, G.; PIRAZZOLI, G.; SERACCHIOLI, S. y TUCI, C.: Cancer of the colorectum in the aged. Clinical considerations with reference to our case series of 65 operated cases during the triennial, 1984-1986. Minerva Chir. 44 (10):1479-1483. 1.989.
142. FAUST, I.M.: Role of the fat cell in energy balance physiology. En Eating and Its Disorders. E Stellar Ed. Raven Press. New York. pp.97-107. 1.984.
143. FEDEROV, V.D.; ODARYUK, T.S. y SHELYGIN, Y.A.: Results of radical surgery for advanced rectal cancer. Dis. Colon Rectum. 32(7):567-571. 1.981.
144. FEDOROV, V.D. y SHELYGIN, Y.A.: Treatment of patients with rectal cancer. Dis. Colon Rectum. 32(2):138-145. 1.989.
145. FEI, Q.Q.: Surgical treatment of biliary tract disease in elderly patients. Chung Hua Wai Ko Tsa Chih. 27(3):150-152. 1.989.
146. FEIGAL, D.W. y BLAISDELL, F.W.: Estimación del riesgo quirúrgico. Clin.Med.N.Am.(ed. Esp.). 6:1123-1135. 1.979.
147. FERNANDEZ DE LA GANDARA, F.: Aspectos psicológicos de la Cirugía. Discurso de recepción como Académico de Número. Real Academia de Medicina y Cirugía. Valladolid. Noviembre. 1.989.
148. FERRIS, B.Jr.: Chronic bronchitis and emphysema. Med.

Clin. N. Am. 57:637-646. 1.973.

149. FIELDING, L.P.; PHILLIPS, R.K. y HITTINGER, R.: Factors influencing mortality after curative resection for large bowel cancer in elderly patients. Lancet. 1(8638):595-597. 1.989.
150. FORBES, G.B. y BRUINING G.J.: Urinary creatinine and lean body mass. Am. J. Clin. Nutr. 29:1359-1366 1.976.
151. FORD, G.T. y GUENTER, C.A.: Toward prevention of postoperative pulmonary complications. Am. Rev. Resp. Dis. 130:4-8. 1.984.
152. FORESTIERI, P.; FORMISANO, C.; MEUCCI, E.; FALASCONI, C y MAZZEO, F.: Carcinoma following gastric surgery: a national survey. Ital. J. Surg. Sci. 19(2):155-163. 1989
153. FORSE, R.A. y SHIZGAL, H.M.: Serum albumin and nutritional status. J. Parent. Ent. Nutr. 4:450-456. 1.980.
154. FRANÇOIS, G. y FAIZANDE, J.: Examen préopératoire, premedication et evaluation du risque opératoire. Encycl. Med. Chir. Paris. Anesth. Rean. 36375-A05:1-18. 1.978.
155. FRIED, S.K. y KRAL, J.G.: Sex differences in regional distribution of fat cell size and lipoprotein lipase activity in morbidly obese patients. Int. J. Obesity 11:129-133. 1.987.
156. FRIED, S.K. y KRAL G.: Adipose tissue of morbidly obese patients: Clinical implications of distribution morphology and metabolism. Gastroent. Clin N. Am. 16(2):207-213. 1.987.
157. FRIEDBERG, C.K.: Disease of heart. Third edition. W.B.Saunders Co. Philadelphia. 1.966.
158. FRIEDMAN, L.S. y MADDREY, W.C.: Cirugía en el paciente con hepatología. Clin. Med. N. Am. (ed. Esp). 3:451-475. 1.987.
159. FRITSCH, A.; HERBST, F. Y SCHIESSEL, R.: Local recurrence after colorectal cancer. Wien Med. Wochenschr. 138(13):313-316. 1.988.
160. FUCHSJAGER, n.; FEICHTER, A.; HIRBAWI, A. y KUX, M.: Bassini operation with polyglycolic acid or polyester. A prospective randomized study of 300 cases. Chirurg. 60(4):273-276. 1.989.

161. GAENSLER, E.A.; CUGELL, D.W. y Lingren, I.: The role of pulmonary insufficiency in mortality and invalidism following surgery for pulmonary tuberculosis. J. Thorac Surg. 29:163-166. 1.955.
162. GAMAMBOS, J.T. y WILLS, C.E.: Relationship between 505 paired liver tests and biopsies in 242 patients. Gas troenterology 74:1191-1197. 1.078.
163. GARBAY, M.; COUPIER, L.; CUGNENA, P.H., y col.: Lithiase biliaire après 75 ans. Chirurgie. 103:1071-1072. 1977.
164. GARCIA FERRIS, G.; ALONSO, J.L. y GOMEZ GUERRA, G. : Evisceraciones y eventraciones. Parte I. Estudio sobre 2.573 laparotomías. Rev Quir. Esp. 10:295-299. 1.983.
165. GARCIA-RODRIGUEZ, J.A.: Quimioprofilaxis quirúrgica. Rev. Esp. de Quimiot. Vol. 2, Supl. 2:21-25. 1.989.
166. GENOA, H.: Obesity Surgery Symposium. Clinical Nutrition 5: suplement, 1.986.
167. GHIRINGHELLI, C.; GREGORATTI, L.; REDAELLI, G.; MARELLO A. y ALBANESI, M.: Our experience in the therapy of ventral hernias. Minerva Chir. 43(1-2):27-31. 1.988.
168. GITLITZ, G.F. y HURWITT, E.S.: Circulatory problems in postoperative period. Surg.Clin.N.Am. 44:505-509. 1.964.
169. GLENN, E.; MOORE, S.W. y BEAL J.M.: Surgery in the aged. Book Co. Inc. New York. 1,960.
170. GLEN, F. y THORBJARNARSON, B.: The surgical treatment of acute cholecystitis. Sur. Ginecol. Obstet. 116:61-64. 1.963
171. GOLDMAN, D.R.: Cirugia en pacientes con disfunción endocrina. Clin. Med. N. Am. (ed. Esp). 3:499-510. 1.987.
172. GOLDMAN, D.R.; BROWN, F.H.; LEVY, W.K., y cols.: Medical Care of the Surgical Patient: a problem-oriented Approach to Management. Ed.J.B. Lippincott Co. Philadelphia. 1.982.
173. GOLIGHER, J.C. : Surgery of the anus, rectum and colon 4th ed.:Bailliere-Tindall. London.595-598. 1.980.
174. GOLLAN, F.: Physiology of cardiac surgery. Charles C. Thomas Ed. Springfield. London. 1.959.

175. GOMEZ ALONSO, A.: Profilaxis de la infección postquirúrgica en cirugía digestiva con ceftriaxona. Ensayo multicéntrico no controlado. Rev. Esp. de Quimiot. Vol. 2, Supl. 2:33-37. Octubre. 1.989.
176. GOMEZ ALONSO, A.; LOZANO, F.; ABDEL-LAH, B.A.; GARCIA, J. y RODRIGUEZ, J.M.: Profilaxis antibiótica en cirugía abdominal. Cir. Esp. 42:268-272. 1.987.
177. GOMEZ IGLASIAS, S.; TORREGROSA PUERTA, S.; CUÑAT, F. y Cols.: Neoplasias rectales. Presentación de 588 casos y revisión de la literatura. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 76 (2):132-137. 1.989.
178. GONZALEZ GONZALEZ, M.: Postoperatorio en el anciano. Casuística personal. 5º Congreso Nacional de Geriatria y Gerontología. Valladolid. 1.971.
179. GOÑI MORENO, I.: Eventraciones crónicas y hernias voluminosas: Preparación por Neumoperitoneo progresivo. Procedimiento original. Soc. Argent. Cirug. 30:1041-1046. 1.946.
180. GOUZI, J.L.; HUGUIER, M.; FAGNIEZ, P.L. y Cols.: Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. A French prospective controlled study. Ann. Surg. 209(2):162-166. 1.989.
181. GOUZI, J.L.; HUGUIER, M. y FAGNIEZ, P.L.: Total gastrectomy versus partial gastrectomy of adenocarcinoma of the antrum. A french prospective controlled study. Ann. Chir. 43(5):356-360. 1.989.
182. GRABOWSKI, E.W. y GRABOWSKI, I.B.: Modified Shouldice hernia repair: a study of 421 inguinal herniorrhaphies by a single community surgeon over ten years. Am. Surg. 54(11):645-647. 1.988.
183. GRACEY, D.R.; DIVERTIE, M.B. y DIDIER, E.P.: Prospective pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease: A prospective study. Chest. 76:123-127. 1.979.
184. GRAY, J.S.; BARNUM, D.R. y HATHENSON, H.W.: Ventilatory function test. Voluntary ventilation capacity. J. Clin. Invest. 29:677-700. 1.950.
185. GREIG, J.D. Y THOMPSON, W.O.: Colorectal carcinoma: presentation and management in a general hospital. Scott J. Med. 33(3):263-267. 1.988.

186. GRIFFITY, H.R.: Problems in anesthesiology for the aged
Canad. Anesth. Soc. J. 13:14-20. 1.966.
187. GUILLEMINAULT, C., Van Den HOED, J. y ELKINS R.C.:
Clinical overview of the sleep apnea syndromes. En Sleep
Apnea. Syndromes. C.Guilleminault y W.G. Dement Eds. Alan
R. Liss. New York. 1.978.
188. HAFFEJJE, A.A.; ANGORN, I.B.; BRAM, P.P.; DUURSMA, J. y
BAKER, L.W.: Disminished cellular immunity due to impaired
nutrition in esophageal carcinoma. Br.J. Surg 65:480-482.
1.978.
189. HABU, H.; SAITO, N.; SATO, Y.; TAKESHITA, K.; SUNAGAWA, M.
y ENDO, M.: Quality of postoperative life in gastric cancer
patients seventy years of age and over. Int. Surg. 73 (2):
82-86. 1.988.
190. HARVEY, K.B.; RUGGIERO, J.A.; REGAN, C.S.; BRISTIAN B.R.
y BLACKBURN, G.L.: Hospital Morbidity-mortality risk
factors using nutritional assessment. Am.J.Clin.Nutr.
31:903. 1.978.
191. HARVEY, K.B.; MOLDAWER, L.L.; BRISTIAN, B.R. y BLACKBURN G
L.: Nutritional assessment measures as risk indices in
hospitalized patients. Am. J. Clin. Nutr. 33:918-921.
1.980.
192. HARVEY, K.B.; MOLDAWR, L.L.; BRISTIAN, B.R. y Cols:
Biological measures for the formulation of a hospital
prognostic index. Am.J.Clin.Nutr. 34:2013-2016. 1.981.
193. HASBANI, J.: El enfermo con corazón deficiente: Complica
ciones cardiacas postoperatorias. En Pre y Postoperatorio
Normal y Patológico. E. Katz. Ed. U. Buenos Aires. Buenos
Aires. pp 411-452. 1.973.
194. HEBRERO, J.; ARCONADA, J.A.; CABELLO, J. y Cols.: Re
sultados de la resección extendida en el cancer colorec
tal. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 75(4):333-339. 1.989.
195. HEBRERO, J.; ELEXPURU, I.; CABELLO, J. y Cols.: Factores
pronósticos inmediatos en la gastrectomía total por cancer.
Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 75(5):449-455. 1.989.
196. HENDESSTIERNA, G.; STRANDBERG, A.; BISMAR, B.; LANDQUIST,
H.; SVENSSON, L. y TOKICS, L.: Functional residual capa
city, thoraco-abdominal dimensions, and central blood volume
during general anesthesia with muscle paralysis and

- mechanical ventilation. *Anesthesiology* 62:247-251. 1.985.
197. HERZOG, U.: Surgery of inguinal hernia. *Helv. Chir. Acta* 56(1-2):7-10. 1.989.
198. HIEBERT, T.M.; McGROUGH, M.; RODENHEAVER, G.; TOBIASEN J.; EDJERTON, M.T. y EDLICH, R.F.: The influence of catabolism on immunocompetence in burned patients. *Surgery* 86:242-246. 1.979.
199. HILL, G.: Malnutrition in surgical patients. An unrecognized problem. *Lancet* 1:687-692. 1.977.
200. HILL, G.L.; BLACKETT, R.L.; PICKFORD, I.R. y BRADLEY J.A.: Survey of protein nutrition in patients with inflammatory bowel disease, -a rational basis for nutritional therapy. *Br.J.Surg.* 64:894-896. 1.977.
201. HILL, G.L.; MCCARTHY, I.D.; COLLINS, J.P. y SMITH, A.H.: A new method for the rapid measurement of body composition in critically ill surgical patients. *Br.J.Surg.* 65:732-735. 1.978.
202. HIRSH, J.M.; GENTON, M.D. y MULL, R.: Venous thromboembolism. Grune and Stratton. New York. 1.981.
203. IRVIN, T.T. y BRIDGER, J.E.: Gastric cancer: an audit of 122 consecutive cases and the results of R1 gastrectomy. *Br. J. Surg.* 75(2):106-109. 1.988.
204. HISAKAZU YAMAGISHI, J.: Linfadenectomía en el cancer gástrico situado en el antro, especialmente del ligamento hepato-duodenal y del area gastroepiploica izquierda. *Video-Revista de Cirugía VII(4):12-13.* 1.990.
205. HOFFMAN-GOETZ, L.; MCFARLANE, D.; BRISTIAN, B.R. y BLACKBURN, G.L.: In vitro evidence for reduced leukocytic endogenous mediator (LEM) production by peripheral blood leukocytes of Kwashiorkor patients and restoration of production with short-term nutritional support. *Surg. Forum.* 37:231-236. 1.980.
206. HOWARD, R.J. y YURT, R.W.: The effects of surgery and trauma on host defenses. *Infect. Surg.* 23: 179-189. 1.983.
207. HUBER, D.F.; MARTIN, E. W. y COOPERMAN, M. : Cholecystectomy on elderly patients. *Am. J. Surg.* 146:719-722. 1983

208. HUG, Jr., C.C.: Monitorización. En Anestesia R.D. Miller Ed. Ed. Doyma. Barcelona 1.988. pp.383-433.
209. HUGUENARD, P. y JAQUENOUD, O.: Anestesiología Fundamental (primera parte). Toray-Mansson, Barcelona. 1.966.
210. IIDA, F. y KUSAMA, J.: Gastric carcinoma and intestinal metaplasia. Significance of types of intestinal metaplasia upon development of gastric carcinoma. Cancer 50:2854-2857. 1.982.
211. IRVIN, T.T.: Prognosis of colorectal cancer in the elderly Br.J.Surg. 75:419-421. 1.988.
212. IWATSUKI S., GEIS W.P.: Hepatic complications. Surg. Clin. N. Am. 57:1335-1356. 1.977.
213. JAKOBSON, T.; SUMBERG, M.; KOTOVIRTA, K.L. y STRADSTROM L: Pituitary adrenal function in patients given longterm adrenal steroid therapy. Acta Endocrinol. 59:76-79. 1.968.
214. JARVINEN, H.J.; OVASKA, J. y MECKLIN, J.P.: Improvement in the treatment and prognosis of colorectal carcinoma. Br. J. Surg. 75(1):25-27. 1.988.
215. JATZKO, G. Y MULLER M.: Surgery of colon and rectal cancer. Wien Med. Wochenschr. 138(13):297-301. 1.988.
216. JAURRIETA, E.; SITGES SERRA, A.; SANCHEZ ORTEGA, J.M., y cols.: Desnutrición e inmunodepresión preoperatorias :Factores de riesgo en cirugía mayor. Estudio preliminar. Cir. Esp. 35:81. 1.981.
217. JAURRIETA, E.: Complicaciones de la desnutrición y la inmunodepresión en el paciente quirúrgico. Tesis Doctoral. U.A. Barcelona. 1.982.
218. JELLIFFE, D.B.: The assessment of the nutritional status of the community. WHO Monograph 53, World Health Organisation. Geneva. 1.968.
219. JENKINS, M.T.: Anesthesia for patients with endocrine disease. F.A. Davis Comp. Philadelphia. 1.963.
220. JOHANSON, W.G.; PIERCE, A.K. y SANFORD, J.P.: Nosocomial respiratory infections with gram negative bacilli: The significance of colonization of the respiratory tract. Ann.Int..Med 77:701. 1.972.

221. JUANSOLO, M.A.; AGUIRRE, M. y LEON, M.: Diabetes Mellitus. En J. Alcamí, J.A.Alvarez, M.C.Gomez.Eds Abelló. Madrid. 1.985. 431-450.
222. JULIA DAURELLA, R. : El problema de las grandes eventraciones. Med. Clin. 29:183-187. 1.957.
223. JULIA DAURELLA, R.: Estudi multicentric: Eventracions. Soc. Cat. Cir. 13-XII. 1.978.
224. JULIAN, O.C. y HUNTER, J.A.: Vascular emergencies of the lower extremity. Surg.Clin.N.Am. 45:135. 1.965.
225. KAHAN, E.D.: Nutrition and host defense mechanisms.Surg Clin.N.Am. 61:557-560. 1.981.
226. KAMINSKY, M.V.; FITGERALD, M.J.; MURPHY, R.J. y cols: Correlation of mortality with serum transferrin and anergy. J.Parent.Ent.Nutr.27A:1-8. 1.977.
227. KAMMERLING, K.; FOSTER, K.J. y KAWAN, S.J.: Protein depletion and recovery from surgical operation. Br.J.Surg. 65:365-368. 1.978.
228. KANG, J.Y.: Surgery for gastric cancer in Singapore, 1.951-1980, with particular reference to racial differences in incidence. Aust. N.Z.J. Med. 18(5):661-664. 1.988.
229. KANNEL, W.B.; MABEL, D. y GORDON, T.: A general cardiovascular risk profile: The Framingham study. Am. J. Card. 38:46-49. 1.976.
230. KASIANOVA, T.S.; NOVOKHROST, V.I.; BUDNIK, A.A. y ZEL' K.A.: Treatment of patients with cancer of the colon. Khirurgiia. (5):54-56. 1.989.
231. KATZ, E. : Respuesta orgánica a estímulos psicológicos. En Pre y Postoperatorio Normal y Patológico.E. Katz. Ed. Ed. Universitaria Buenos Aires. 1.973. pp. 907-910.
232. KATZ, E.: Valoración del riesgo quirúrgico. En Pre y Postoperatorio Normal y Patológico. E. Katz. Ed. Ed. Universitaria Buenos Aires. 1.973. pp. 341-346.
233. KAUFMAN, W.: El rol del médico en la preparación del paciente para Cirugía. En Psychosomatic Aspects of Surgery. Ed. Cantor & Fox. New York. 1.954. pp.68.
234. KEYS, A.; BROZEK, J.; HANSCHER, A.; MMICKESON, O. y

TAYLOR, H.L.: The biology of human starvation. University of Minesota Press. Minneapolis. 1.950.

235. KIRTLAND, J. y GURR, M.I.: Adipose tissue cellularity: A review. 2. The relationship between cellularity and obesity. Int.J.Obesity 3:15-19. 1.979.
236. KNAUS, W.A.; ZIMMERMAN, J.E.; WAGNER, D.P.; DRAPER, E.A. y LAWRENCE D.E.: APACHE - Acute Physiology And Chronic Health Evaluation: a physiologically based classification system. Crit. Care.Med. 9:591-597. 1.981.
237. KNIKER, W.T.; ANDERSON, C.T. y ROUMIANTZEFF, M.: The multitest system: a standardized approach to evaluation of delayed hypersensitivity and cell-mediated immunity. Ann.Allergy 43(2):73-79. 1.979.
238. KOHLER, R.L.; GOLDBLATT, A. y BRAUNWALD, E.: The effects of acute hypoxia on the systemic venous and arterial systems and on myocardial contractile force. J.Clin. Invest. 41:1553-1554. 1.962.
239. KRAL, J.G.; LUNDHOLM, K.; BJÖRNTROP, P. y cols: Hepatic lipid metabolism in severe human obesity. Metabolism 26:1025-1031. 1.977.
240. KROTKIEWSKI, M.; BJÖRNTROP, P. y JÖSTROM L.: Impact of obesity on metabolism in men and women. J.Clin. Invest 72:1150-1162. 1.983.
241. KROTKIEWSKI, M.; SJÖSTROM, L. y BJÖRNTROP, P.: Regional adipose tissue cellularity in relation to metabolism in young and middle-aged women. Metabolism. 24:703-710. 1.975.
242. KRYGER, M.; QUESNEY, L.F.; HOLDER, O. y cols.: The sleep deprivation syndrome of the obese patients. Am.J.Med 56: 531-36. 1.977.
243. KUNIZAKI, T.; ITOYANAGI, N.; JIBIKI, M. y cols.: Result of abdominal surgery in patients over 90 years old. Gan. No. Rinsho. 35(7):867-872. 1.989.
244. KUX, M.; FUCHSJAGER, N.; HIRBAWI, A. y GHAWIDEL, K.: Results of surgical therapy of rectal cancer at a regional hospital. Langenbecks Arch. Chir. 373(2):73-77. 1.988.
245. KUX, M.; FUCHSJAGER, N. y AIGINGER, P.: Mortality and colorectal surgery. Lancet. 1(8648):1197-1200. 1.989.

246. KUZNETSOV, V.I.: Principles and technics of inguinal herniotomy. *Khirurgiia*. 10:88-91. 1.989.
247. LAL, S.; FERGUSON, A.D. y CAMPBELL, E.J.: Forced expiratory time: A simple test for airways obstruction. *Br. Med. J.* 1:314. 1.964.
248. LANARI, A.; COELHO, J.B.; PAZ, R.A. y CASTILLO H.: En *Medicina*. Ed. Universitaria Buenos Aires. Buenos Aires. 1.975. pp. 27-71.
249. LAO, Y.H.: Radical total gastrectomy and improved operation in gastric cancer. *Chung Hua Chung Liu Tsa Chih*. 11(1):53-56. 1.989.
250. LAW, D.K.; DUDRICK, S.J. y ABDOL, N.I.: Immuno competence of patients with protein-calorie malnutrition. *Ann. Int. Med.* 79:545-550. 1.973.
251. LAW, D.K.; DUDRICK, S.J. y ABDOL, N.I.: The effects of protein calorie malnutrition on immune competence of the surgical patients. *Sur. Gynecol. Obstet.* 139:257-266. 1.974.
252. LAWSON, L.J.: Parenteral nutrition in surgery. *Br. J. Surg.* 52:795-800. 1.965.
253. LAZARKIEWICZ, B. y MARCINIAK, R.: Prognosis of colorectal cancer in the elderly. *Br. J. Surg.* 75(5):419-421. 1.988.
254. LEBLANC, P.; MACKLEN, P.T. y ROSS W.R.D.: Breat sound and the distribution of pulmonary ventilation. *Am. Rev. Resp. Dis.* 102:10-13. 1.970.
255. LEEVY, C.M.; CARDI, L.; FRANK, L.; GELLEN, R. y BARKER H.: Incidence and significance of hypovitaminemia in a randomly selected hospital population. *Am. J. Clin. Nutr.* 17:259-271. 1.961.
256. LEEVY, C.M.: Fatty liver: a study of 270 patients with biopsy proven fatty liver and a review of the literature. *Medicine* 4:249-54. 1.962.
257. LEHR, L.; SCHBER, O.; HUNDESHAGEN, H. y Cols.: Total body potassium depletion and the need for preoperative nutritional support in Crohn's disease. *Ann. Surg.* 176: 709-712. 1.982.

258. LEIBEL, R.L. y HIRSCH, J.: Site-and sex-related differences in adrenoreceptor status of human adipose tissue. *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 64:1205-1210. 1.987.
259. LEVACK, I.D.; HOLMES, J.D. y SOBERSTON, G.S.: Tratamiento del dolor postoperatorio de las incisiones quirúrgicas abdominales mediante perfusión. *Br. J. Anesth.* 58:615-619. 1.986.
260. LEVENSON, S.M. y ROWLEY, L.V.: Starvation adaptation. W.D Saunders Co. Philadelphia. 1.975.
261. LEVY, A.G.: The genesis of ventricular extrasystoles under chloroform; with special reference to consecutive ventricular fibrillation. *Heart* 5:299-303. 1.914.
262. LEWIS, A.A. y KHOURY, A.A.: Resection for colorectal cancer in the very old: are the risk too high? *Br. Med. J. (Clin Res.)* 296(6620):459-461. 1.988.
263. LEWIS, R.T y KLEIN H.: Risk factors in postoperative sepsis: Significance of preoperative lymphocytopenia. *J. Surg. Res.* 26:365-371. 1.980.
264. LEWIS, D.C.; MORAN, C.G. y VELLACOTT, K.D.: Inguinal hernia repair in the elderly. *J.R.Coll.Surg.Edimb.* 34(2): 101-103. 1.989
265. LILLEHE, R.C.; DIETZMAN, R.H. y BLOCH, H.: Hypotension and low output syndrome. En *Cardiac Surgery.* J.C.Norman Ed. Meredith Pub. Co. New York. 1.967.
266. LINDAHL, A.K.; HARBITZ, T.B. y LIAVAG, I.: The surgical treatment of gastric cancer: a retrospective study with special reference to total gastrectomy. *Eur.J. Surg. Oncol.* 14(1):55-62. 1.988.
267. LINDEMBACH, J. y LEIFER, E.: Hepatic necrosis associated with halotane anesthesia. *N. Engl.J.Med.* 268:525. 1.963.
268. LINDMARK, G.; PAHLMAN, L.; ENBLAND, P. Y GLIMELIUS, B.: Surgery for colorectal cancer in elderly patients. *Acta Chir. Scand.* 154(11-12):659-663. 1.988.
269. LITVAN, H.; CAMPOS, J.M.; CASAS, J.I y cols.: Incidencia de complicaciones respiratorias en pacientes de alto riesgo por limitación ventilatoria severa. Libro Resúmenes VIII Congreso Hispano-Luso de Anestesia y Reanimación. Oporto 1.987.

270. LOVESIO, C.L.: Homeostasis del medio interno en clinica y cirugia. El Ateneo. Buenos Aires. 1.983.
271. LOZANO, F.: El ensayo clínico y los antibióticos profilácticos en cirugia. Cir.Esp. 40:1070-1076. 1.986.
272. LOZANO SANCHEZ, F. y GOMEZ ALONSO, A.: Profilaxis antibiótica en Cirugia Abdominal. Encuesta Nacional. Departamento de Cirugia. Universidad de Salamanca.1987
273. LUCEA, C. : Comentario a: Nuestra experiencia con el uso de la duramadre homóloga preservada en glicerina en el tratamiento de las grandes hernias eventrales. R. V. Reyes Richa. Cir. Esp. 41:48-52. 1.987.
274. LYGIDAKIS, N.J. : Operative risk factors in cholecystectomy in the elderly. Surg. Gynecol. obstet. 157: 51- 55. 1.983.
275. MACIA GARAU, M. y BONET DUCROS, A.: Cancer del canal anal. Jano. 35(834):1169-1180. 1.988.
276. MacLAGAN, N.F.: Acute hepatic disfunction. Br.J.Surg. 54 (suppl):484-486. 1.976.
277. MAMEDOV, I.M.; ERENDIEV, V.M. y ALIEV, S.A.: Comparative evaluation of various approaches to the surgical treatment of cholelithiasis in patients of a high-risk group. Khirurgiia. 3:96-99. 1.989.
278. McLAREN, D.S.: A fresh look at protein-calorie malnutrition. Lancet 2:485-488. 1.966.
279. Mc.K.WATTS, J.; DOUGLAS, M.C.; DUDLEY, H.I.F.; GURR F.W.y OWEN, J.A.: Heterologus liver perfusion in acute hepatic failure. Brit.Med.J. 2:341-349. 1.976.
280. MARDARAS PLATAS, E.: Psicoprofilaxis quirúrgica. Mardaras Platas Ed. Ed. Rol S.A. Barcelona. 1.990.
281. MARGIOTA, S.J.; HORWITZ, R.; IRVIN, H.J. y MARK, K.W.: Cholecystectomy in the elderly. Am.J.Surg. 156:509-512. 1.988.
282. MARGIOTA, S.J.; WILLIS, I.H. y WALLACK, M.K.: Cholecystectomy in the elderly. Am. Surg. 54(1):34-39. 1.988.
283. MARTINEZ PINA, A.: Patología sicosomática. Ed. Científico Médica. Barcelona, 1.973. pp.383-384.

284. MARTUSCELLI, E. y SPINELLI, P.: La chirurgia nell'età senile. Min. Chirurg. 19:786-791. 1.964.
285. MASON, E.E.: Surgical Treatment of Obesity. WB. Saunder Co. Philadelphia, 1.981.
286. MASSARRAT, S.; JORDAN, G.; SAHRHAGE, G., y Cols.: Five year follow-up study of patients with nonalcoholic and nondiabetic fatty liver. Acta hepatogastroenterol. 21: 176-180. 1.974.
287. MASSERMANN, J.H. : Dynamic Psychiatry. Ed Saunders. Philadelphia. 1.946.
288. MATA, M.T.; OÑOBRE, J.A.; RODRIGUEZ, I.G.; GOMEZ, G.M. y BERMEJO, F.: Epidemiología de las demencias. En Demencias. A.Portera y F.Bermejo. Eds. Mayoria. Madrid, 1.980.
289. MATHESON, H.V.; SPIES, S.N.; GRAY, J.S. y Cols.: Ventilatory function-test II. Factors affecting the voluntary ventilation capacity. J.Clin. Invest. 29:682-685. 1950.
290. MAXWELL, H. y KLEEMAN, C.R.: Clínica de los trastornos hidroelectrolíticos. Ed. Toray. Barcelona. 1.964.
291. MEAKINS, J.L., : delayed hypersensitivity: indicator of acquired failure of host defences in sepsis and trauma. Ann. Surg. 186:241-250. 1.977.
292. MEAKINS, J.L.; CHRISTOU, N.V.; SHIZGAL, H.M. y MacLEAN L.D. : Therapeutic approaches to anergy in surgical patients. Ann. Surg. 213:321-325. 1.979.
293. MEAKINS, J.L.; PESTSCH, J.B.; CHRISTOU, N.V. y Cols.: Predict surgical infection before the operation. World J. Surg. 4:439-444. 1.980.
294. MEAKINS, J.L.; CHRISTOU, N.V.; FORSE, A. y Cols.: Malnutrition and anergy in the surgical setting. Report of the Third Ross Conference on Medical Research. Columbus. 1.982.
295. MEAKINS, J.L. y BRUN-BUISSON, C.: Le risque infectieux en chirurgie. Approche immunologique. N. Presse Med. 11:1917-1919. 1.982.
296. MERRIL, J.P.: The treatment of renal failure. Grune & Stratton. 2ª ed. New York. 1.965.

297. MERDZHANOV, A.; DEREDZHIAN, K.H. y DONCHEV I.: The surgical treatment of rectal cancer. *Khirurgiia*.42(3):16-20 1.989.
298. MESSERLI, F.H.; SUDGAARD-RIISE, K.; RELSIN, E.D. y Col: Domorphic cardiac adaption to obesity and arterial hypertension. *Ann.Int.Med.* 99:757-761. 1.983.
299. MESSERLI, F.H.: Cardiovascular effects of obesity and hypertension. *Lancet* 1:1165-1168. 1.982.
300. MESSERLI, F.H.; SUNDGAARD-RILSE, K.; RELSIN, G.R y Col: Disparate cardiovascular effects of obesity and arterial hypertension. *Am.J.Med.* 74:808-812. 1.983.
301. MICHEL, L.A. y EL HAMMOUTI, F.: Combined colonic and biliary surgery: Assessment of risk in elderly patients. *Int. Surg.* 74:244-246. 1.989.
302. MILES, E.: A method of performing abdomino-perineal excision for carcinoma of the rectum and of the terminal portion of the pelvic colon. *Lancet* 2:1812-1813. 1.908.
303. MILLER, W.F.; WU, N. y JOHNSON, R.L.: Convenient method of evaluating pulmonary ventilatory function with a single breath test. *Anesthesiology* 17:480-185. 1.956.
304. MILSTEIN, B.B.: *Paro cardiaco y resucitación*. Ed.Latino americana. Buenos Aires.1.965.
305. MITHOEFFER, J.: The selection and preparation of elderly patients for operation. *Sug. Clin N. Am.* 40:871-895. 1.969.
306. MONOD BROCA, P.H. y TESTAS, P.: *La chirurgie chez les vieillards*. Press Med.74:599-604. 1.966.
307. MONTGOMERY, D.A.D. y WELBOURN, R.B.: *Clinical Endocrinology for Surgeons*. Edward Arnold (publ.) ltd., Toronto. 1.963.
308. MOORE, F.D. y BALL, M.R.: *The metabolic response of injury*. C.C.Thomas, Springfield. Illinois. 1.952.
309. MOORE, F.D.: *The metabolic response to surgery*. Saunders Co. Philadelphia. 1.959.
310. MOREL, P.; EGELI, R.A.; WACHTL, S. y ROHNER, A.: Result of operative treatment of gastrointestinal tract tumors in

- patients over 80 years of age. Arch. Surg. 124(6):662-664. 1.989.
311. MORENO AZCOITA, M.; MORENO GONZALEZ, E.; CALLE SANTIUSE A. y Cols : Carcinoma gástrico. Análisis de 445 casos Rev. Esp. Ap. Digest. 61(4):279-297. 1.982.
 312. MORENO GONZALEZ, E.; GOMEZ GUTIERREZ, M.; CALLEJA KEMPIN, J. y cols.: Tratamiento quirúrgico del cancer de cardias. Jarpyo Ed. 1.986.
 313. MORENO SIERRA, A.; REDONDO, M.; GEA, V.; NESPRAL, E.; VINCENT y represa, J.: El cancer colorrectal en pacientes mayores de sesenta y cinco años. Cir. Esp. Vol.XLVII- 4:437-441 1.990.
 314. MULLEN, J.L.; GERTNER, M.H.; BUZBY, G.P.; GOADHART, G.L. y ROSATO, E.F.: Implications of malnutrition in the surgical patients. Arch. Surg. 144:121-125. 1.979.
 315. MULLEN, J.L.; BUZBY, G.P.; WALDMAN, M.I.; GERTNER, M.H.; HOBBS, C.W. y ROSATO, E.F.: Prediction of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. Surg. Forum 30:80-82. 1.979.
 316. MULLEN, J.M.; BRENNER, U.; DIENST, C. y Cols.: Preoperative parenteral feeding in patients with gastrointestinal carcinoma. Lancet 1:68-74. 1.982.
 317. NAKAMURA, S.; TAKEZAWA, Y. y NAKAJIMA, Y.: Elevation of glutamic pyruvic tansaminase and gamma glutamyl transpeptidase in obesity. Tohoku J.Exp.Med. 132:437-440. 1.980.
 318. NARANJO GOMEZ, A.; MANUEL PALAZUELOS, J.C.y CASADO MARTIN, F. : Cancer de vesícula biliar. Rev. Esp. Enf.Ap Digest. 76 (1):9-12. 1.989.
 319. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Consensus Development Conference. Health Implications Of Obesity. An.Int. Med. 103(2): 977-1077. 1.985.
 320. NEVHAUS, H. y CHERNIAK, N.S.: A bronchspirometric method of estimating the effects of pneumonectomy on the maximum breathing capacity. J.Thorac.Cardiovasc. Surg. 55:144-149. 1.968.
 321. NGAI, S.H., y PAPPER, E.M.: Metabolic Effects of Anesthesia. Charles Thomas. Springfield. 1.962.

322. NICKERSON, M.: The pharmacology of adrenergic blockade. Pharmacol.Rev. 1:27. 1.949.
323. NISHI, M. y NAKAJIMA, T.: Prognostic factors in gastric cancer. Gan. To Kagaku Ryoho. 15(8):2186-2193. 1.988.
324. NOMURA, F.: Liver function in moderate obesity. Study in 534 moderately obese subjects among 4613 male company employees. Int.J.Obesity 10:349-353. 1.986.
325. OLSON, R.E.: Bioenergetics of the heart in congestive heart failure. Hem. IV congreso Mundial de Cardiología. Mexico. t. V:345-353. 1.962.
326. ÖNAL, E.; LOPATA, M. y O'CONNOR, T.: Pathogenesis of apneas in hypersomnia-sleep apnea syndrome. Am.Rev. Resp.Dis. 125:167-170. 1.982.
327. OOHARA, T.; KONDO, Y.; JOHJIMA, Y. y Cols.: Gastric cancer in patients over 80 years of age, and comparison to patients from 70-79 years of age. Jpn. J. Cancer Clin. 29:37-42. 1.983.
328. OOHARA, T.; JOHJIMA, Y.; YAMAMOTO, O.; TOHAM, H. y KONDO Y.: Gastric cancer in patients above 70 years of age. World J. Surg. 3:315-320. 1.984.
329. ORKIN, B.A.; DOZOIS, R.R.; BEART, R.W.; PATTERSON D.E.; GUNDERSON, LL. y ILSTRUP, D.M.: Extended resection for locally advanced primary adenocarcinoma of the rectum. Dis. Colon Rectum. 32(4):286-292. 1.989.
330. ORLAND, M.J.: Tratamiento de la diabetes en los enfermos quirúrgicos. En Manual de Terapéutica Médica. M.J. Orland y R.J. Saltman Eds. Salvat. Barcelona. 1.986. pp. 388-389.
331. OSIPOV, A.P. y SALOV, A.B.: Completion of choledochotomy. Vestn. Khir. 142(2):27-30. 1.989.
332. PALMA, F.: Resultados en el tratamiento quirúrgico de 150 casos de hernia incisional. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. T.XII/2:143-149. 1.989.
333. PALMER, D.L. y REED, W.P.: Delayed hypersensitivity skin testing II.Clinical correlation and anergy. J.Infect Dis. 130:138. 1.974.
334. PALMER, K.N.V. y SELLIK, B.A.: The prevention

- postoperative pulmonary atelectasis. Lancet 1:164-168. 1.953.
335. PANNELLA, A.; FRAIPONT, G.; FOSSA, M.; BIANCOTTI, M. y PRIORA, C.: Patology of the bile ducts in the elderly. Minerva Chir. 44(11):1535-1545. 1.989.
336. PASTEM, W.: Active lobar collapse of the lung after abdominal operations: A contribution of the study of postoperative lung complications. Lancet 2:1080-1085. 1.910.
337. PATTERSON, W.B.: Surgical issues in geriatric oncology. Semin. Oncol. 16(1):57-65. 1.989.
338. PAVLOVA, Z.V.; KASSIL, V.L. y BELOVA, L.: Cancer of the stomach in patients over 70 years of age. Khirurgiia 11: 58-61. 1.988
339. PEARLMAN, N.W.; STIEGMANN, G.V. y DONOHUE, R.E.: Extended resection of fixed rectal cancer. Cancer. 63(12):2438-2441. 1.989.
340. PEEN, I.: Depressed immunity and the development of cancer. Clin Exp. Immunol. 46:459-474. 1.981.
341. PEREZ, B.: Riesgo quirúrgico en el anciano. En Pre y postoperatorio normal y patológico. E. Katz Ed. Ed. Universitaria Buenos Aires. 1.973. pp.361-367.
342. PEREZ, V.: Hígado y drogas. Ed. Paidós. Buenos Aires. 1.959.
343. PEREZ V.,: Enfermedades del hígado. Ed. Ateneo. Buenos Aires. 1.964.
344. PEREZ V.: Pre y postoperatorio del enfermo hepático. En Pre y Postoperatorio Normal y Patológico. En Katz. Ed. Ed. Universitaria Buenos Aires. 1.973. pp.734-741.
345. PEREZ ALVAREZ, M. y MARTINEZ CAMINO, J.R.: Medicina conductual: la comunicación médico-paciente. Med. Clin. 83:167-172. 1.984.
346. PIETSCH, J.B.; MEAKINS, J.L. y McLEAN, L.D.: The delayed hypersensitivity response: applications in clinical surgery. Surgery 82:349-353. 1.977.
347. PIJOTT, J.P. y WILLIAMS, G.B.: Cholecystectomy in the

- elderly. Am. J. Surg. 155(3):408-410. 1.988.
348. PIMENTEL, F.; GUZMAN, S.; LLANOS, O.; RAHMER, A.; ZUÑIGA, A. y MEISSNER, A.: Cancer gástrico: Resultados quirúrgicos y sobrevida. Rev. Med. Chil. 116(6):525-531. 1.989.
349. PLUM, F.: Dementia: An approaching epidemic. Nature 179: 372-373. 1.979.
350. PONOMAREV, V.M.: Surgical treatment of inginal hernia. Khirurgia.10:91-94. 1.989.
351. POWANDA, M.C.: Changes in body balances of nitrogen and other key nutrients: description and underling mechanisms. Am. J.Clin. Nutr. 30:1254-1268. 1.977.
352. PRESS, M.: Practical nutritional support. Pitman Medical, Tumbridge Wells, 1.980. pp. 117-125.
353. PRYS-ROBERTS, C.; NUNN, J.F. y DOBSON, R.H.: Radio graphically undetectable pulmonary collapse in the supine position. Lancet 2:339-342. 1.967.
354. PUIGDOLLERS, J.M. y PUIGDOLLERS, M.A.: Estudio preoperatorio en el anciano. JANO. 3(9): 51-57. 1.989.
355. PUJOL SOLER, R. : Empleo de injertos dérmicos para el tratamiento de hernias y eventraciones. Cronicismos. 5:47-49. 1.961.
356. RAINEY-MacDONAL, C.G.; HOLLIDAY, R.L.; WELLS G.A. y Cols.: Validity of a two variable nutritional index for use in selecting candidates for nutritional support. J.Parent. Ent. Nutr. 7:15-19. 1.983.
357. RANDALL, H.T.: Nutrition in surgical patients. Am.J. Surg. 119:530-533. 1.970.
358. RANDALL, H.T.: Surgical nutrition. Parenteral and oral. Manual of preoperative and postoperative care. Saunders. Philadelphia 1.971. pp. 75-94. 1.971.
359. RANKIN, F.W. y JOHNTSON, C.C.: Major operations in eldearly patients. Surgery 5:763-766. 1.939.
360. RAY, C.S.; SUE, D.Y.; BRAY, G. y Cols.: Effects of obesity on respiratory function. Am.Rev.Resp.Dis. 128: 501-505. 1.983.

361. REBUFFE-SERIVE, M.; ELDH, J. y HAFSTRÖM, L.O.: Metabolism of mammary, abdominal, and femoral adipocytes in women before and after menopause. *Metabolism* 35:792-797. 1.986.
362. REEDS, P.J. y LADITAN, A.A.O.: Serum albumin and transferrin in protein energy nutrition. *Br.J.Nutr.* 36: 255-263. 1.976.
363. REEVE, E.B.; NANSOM, E.M. y ROUNDLE, F.F.: Observations in inhibitory reflexes during abdominal surgery. *Clin. Sci.* 10:65-69. 1.951.
364. REHDER, K.; SESSLER, A.D. y MARSH, H.M.: General anesthesia on the lung. *Am.Rev.Resp.Dis.* 112:541-549. 1.975.
365. REIG, G.; FERRANDO, J. y PEREZ PIQUERAS, J.: The operated stomach and gastric cancer. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig.* 73(4):380-384. 1.988.
366. REINHARDT, G.F.; MYCOFSKY, J.W.; WILKEN, D.B.; DOBRIN, P. B. y MANGAN J.E.: Incidence of hypoalbuminemia in a hospitalized veteran population. *J. Parent. Ent. Nutr.* (abstr.) PS40 pag 81. 1.980.
367. REISS, R.; HOFFMAN, S. y DEUTSCH, A.A. : Cholecystectomy in patients above 70:review of 153 cases. *Mt.Sinai J Med.* 49:71-75. 1.982.
368. RHOADS, J.E.; FLIEGELMAN, M.T. y PANZER, L.M.: The mechanism of delayed wound healing in the presence of hypoproteinemia. *JAMA.* 118:21-26. 1.942.
369. RIABTSED, V.G.; BELOKRINNITSKII, D.V.; SMIRNOVA, N.G.; SHELEPIN, A.A. y KUDRIASHOVA, N.M.: Immunoreactivity in cholelithiasis and its correction in the prevention of postoperative complications. *Khirurgiia.* 1:94-96. 1.989.
370. ROBERTS-THOMPSON, I.C.; WHITTINGHAM, S.; YOUNGCHAIYUD, U. y MacKAY, I.R.: Agreeing immune response and mortality. *Lancet* 2:368-370. 1.974.
371. ROIZEN, M.F.: Evaluación preoperatoria de rutina. En *Anestesia*. R.D. Hiller Ed. Doyma. Barcelona. 1.988. pp. 203-231.
372. ROIZEN, M.F.: La anestesia en alguna de las enfermedades de valoración y tratamientos especiales. En *Anestesia*. R.D.Hiller Ed. Doyma. Barcelona. 1.988. pp 231-331.

373. ROLLA, E. : Enfoque psicológico del pre y postoperatorio
Ed. Universitaria. Buenos Aires. 1.973. pp. 18-37.
374. ROSBAROUGH, T.K.: Guia práctica de la anticoagulación.
Card. Rev. Rep. 9:445-480. 1.988.
375. ROSEMURGU, A.S.; BLOCK, G.E. Y SHIHAB, F.: Surgical treatment of carcinoma of the abdominal colon. Surg. Gynecol. obstet. 167(5):399-406. 1.988.
376. ROSENBLATT, G., y STERN, M.: Clinical value of the forced expiratory time measured during auscultation. N. Engl. J. Med. 267:432. 1.962.
377. ROSENBLATT, S.: Diabetes y Cirugia. En Pre y postoperatorio normal y patológico. E. Katz Ed. Ed. Universitaria Buenos Aires. 1.973. pp.595-626.
378. ROSSI, M. y LOWN, B.: The use of quinidina in cardiversion. Am. J. Cardiol. 19:234-236. 1.967.
379. ROUKOS, D.; LORENZ, M. y HOTTENROTT, C.: Surgical treatment and prognosis of stomach carcinoma with special reference to gastrectomy as a standard operation. Sch. Med. Woch. 118(20):783-786. 1.988.7
380. ROUMIANTZEFF, M.; BIRON, G.; CHARBONIER, C. y POIROT, P.: A standariced method measuring delayed cutaneous hypersensitivity: its interest for detection of the risk related to impaired immune competence. Vth International Congress of Immunology. Kyoto(Japan) 21-27 Agosto 1.983.
381. RUSHMER, R.: Cardiac dynamics. W.B.Saunders Co. Philadelphia. 1.955.
382. RYAN, R.J.; WILLIAMS, S.J.D.; ANSELL, B.M. y BERNSTEIN L.H.: Relationships of body composition to oxygen consumption and creatinine excretion in healt and wated man. Metabolism 6:365-377. 1.957.
383. RYAN, J.A. y TAFT, D.A.: Preoperative nutritional assessment does not predict morbidity and mortality in abdominal operations. Surg.Forum 31:96-99. 1.980.
384. SABA, T.M. y DI LUZIO, N.R.: Surgical stress and reticulo endothelial function. Surgery 65:802-807. 1,969.
385. SABATER, A.; GONZALEZ, J.I.; SANCHO, C. y CORTINA, P.: Evolución de la mortalidad por cancer colorectal en España du-

rante el periodo comprendido entre 1951-1980. Rev. Esp. Enf Ap. Digest. 73:244-248. 1.988.

386. SALANS, L.B.; CUSHMAN, S.W. y WEISMAN, R.E.: Studies of human adipose tissue. Adipose cell size and number in nonobese and obese patients. J.Clin.Invest 15:267-271. 1.985.
387. SALEMBIER, I.: Chirurgie gerantologique. Editeur L'Expansion, Paris. 1.957.
388. SALO, J.A.; SAARIO, I.; KIVILAAKSO, E.D. y LEMPINEN, M.: Near-total gastrectomy for gastric cancer. Am. J. Surg. 155(3):486-489. 1.988.
389. SAMPSON, P.; WINSTONS, N. y BROOKE, B.: Adrenal function in surgical patients after steroid therapy. Lancet 2:322. 1.962.
390. SAMUEL, J.; MARGIOTA, Jr.; JEFF, R. y Cols.: Cholecystectomy in the elderly. Am. J. Surg. 156:509-512. 1.988.
391. SANCHEZ ZINNY, J.: Complicaciones de la cirugía hepato-biliar. En Pre y postoperatorio normal y patológico. E. Katz.ed. Ed. Universitaria Buenos Aires. 1.973. pp. 742-750.
392. SANDUKY, W.R.: Use of prophylactic antibiotics in surgical patients. J. Clin. N. Am. 6: 60-61. 1.980.
393. SANZ ANQUELA, J.M. y RUIZ LISO, J.M.: Cancer gástrico: Epidemiología. Med. Clin. (Barc) 91:427-434. 1.988.
394. SCHULL, L.G.; BERRY, G. y VILLAREAL, P.: Prevention of ventricular arrhythmias by dichloro isoproterenol in dog anesthetized with Cyclopropane. Anesthesiology 22:444-446. 1.961.
395. SELKURT, E.: Physiology. Little Brown Co. 2ª ed. New York. 1.966.
396. SELTZER, C.C.: Some re-evaluations of the build and blood pressure study, 1959, as related to ponderal index, somatotype, and mortality. New Engl. J. Med. 274: 254-259. 1.966.
397. SELTZER, M.H.; BASTIDAS, J.A. y COOPER, D.M.: Instant nutritional assessment. J.Parent. Ent. Nutr. 3:157-161. 1.979.

398. SERRANO MUÑOZ, F.; ALIX TRUEBA, A.; FERNANDEZ BERMUDEZ, J. y MIRAS, M.: Espirómetro incentivo de Barlett como medida preventiva y terapéutica de las atelectasias pulmonares postoperatorias. Bol.Fund. Jimenez Diaz. 7:19-23. 1.975.
399. SERRANO SANCHEZ, P.A. y MARTINEZ PIÑEIRO, M.: Tratamiento del cancer gástrico. Rev. Esp. enf. Ap. Dig. 76(1):82-89. 1.989.
400. SHAVER, H.L.; LOPER, J.A. y LUTES, R.: Nutritional status of a nursing home population. J.Parent.Ent. Nut. (abst) PS42 pag 81. 1.980.
401. SHCHIGEL, B.; RUCHINSKII, Ia.; ZLOTOROVICH, V. y SLODKOV SKII, M.: Characteristics and results of the treatment of cholelithiasis in elderly patients. Khirurgia. 7:18-22. 1.989.
402. SHEVCHENKO, P.V.: The treatment of postoperative abdominal hernia. Klin. Khir. 2:4-6. 1.989.
403. SHIMODA, T.; IKEGAMI, M.; FUJISAKI, J.; MATSUI, T.; AIZAWA S. y ISHIKAWA, E.: Early colorectal carcinoma with special reference to its development de novo. Cancer. 64(5):1138-1146. 1.989.
404. SHNITKER, M.A.; MATTMAN, P.E. y BLISS, T.L.: A clinical study of malnutrition in japanese prisoners of war. Ann.Int.Med. 35:69-74. 1.951.
405. SHUMAN, C.H.R.: Valoración clínica del paciente diabético sometido a cirugía. Card. Rev. Rep. (ed. Esp). 6:69-72. 1.985.
406. SIEFKIN, A.D. y BOLT, R.J.: Valoración preoperatoria del paciente con enfermedades hepáticas o gastrointestinales. Clin. Med. N. Am.(ed. Esp). 6:1304-1316. 1.979.
407. SIMMS, J.M.; SMITH, J.A.R. y WOODS, H.F.: A modified prognostic index based upon nutritional measurements. Clin. Nutr. 1:71-73. 1982.
408. SJÖSTRÖM, L.; SMITH, U.; KROTKIEVSKI, M. y Cols.: Cellularity in different regions of adipose tissue in young men and women. Metabolism 21:1143-1153. 1.972.
409. SLIM, K.; BEN SLIMENE, T.; LARGUECHE, S.; KHALFALLAH, T ; BEN HAMZA, K. y MZABI, R.: Treatment of postoperative eventration of the abdominal wall; value of a Marsilene

prothesis. Tunis. Med. 67(8-9):481-485. 1.989.

410. SPANIER, A.H.; MEAKINS, J.L.; MacLEAN, L.D. y SHIZGAL, H.M. : The relationship between immune competence and nutrition. Surg. Forum 27:332-336. 1.976.
411. STAHL, W.: Major abdominal surgery in the aged patients J.Am.Geriatr.Soc. 770. 1.963.
412. STAHLSCHMIDT, M.; LOTZ, G.W. y GELLRICH, B.: Incidence of complications in elective colon resections at various ages. Zentralbl. Chir. 113(6):372-376. 1.988.
413. STARKER, P.M.; GUMP, F.E.; ASKANAZI, J. y Cols.: Serum albumin levels as an index of nutritional support. Surgery 91:194-198. 1.982.
414. STEEN, B.; BRUCE, A.; ISAKSSON, B.; LEWIN, T. y SUANBORG A.: Body composition in 70 year old males and females in Gothenburg, Sweden. A population study. Acta Med. Escand. 611:87-112. 1.977.
415. STEIN, M., y CASSARA E.L.: Prospective pulmonary evaluation and the therapy for surgery patients. JAMA. 211:787-790. 1.970.
416. STEIN, M.; KOOTA, G.M. y SIMON, M.: Pulmonary evaluation of surgical patients. JAMA. 181:765-768. 1.962.
417. STOPPA, R.; ADOLFF, M.; BANZET, P. y Cols.: Les éventrations post opératoires. Act. Chir. 4:69-72. 1.984.
418. STOPPA, R.; DOIDY, L.; M'BALLA-NDI, C.; MARRASSE, E.; HENRY, X. y VERHAEGHE, P.: The in situ cutaneous flap in the treatment of postoperative eventration. Chirurgie. 114(7-8):651-654. 1.988.
419. STOPPA, R.: The treatment of complicated groin and incisional hernias. World J.Surg. 13(5):545-554. 1.989.
420. STRAUSS, M.B., y WELT, L.C.: Enfermedades del riñón. El Ateneo. Buenos Aires. 1.965.
421. STRONG, M.J. y KEATS, A.S.: Digitalis and heart disease. Anesthesiology 31:583-587. 1.969.
422. STRUNNIN, L.: El hígado y la anestesia. Salvat. Barcelona. 1.981.

423. STUDLEY, H.O.: Percentaje of weigth loss.A bases indica
tes of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer.
JAMA. 106: 458-460. 1.936.
424. SUAREZ PEÑARANDA, J.M.; ARNAL MONREAL, F.; ALVAREZ GAR-
CIA, A. y Cols.: Carcinoma de vesícula biliar. Pre-
sentación de una serie de piezas quirúrgicas y casos de
autopsia. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 76 (1):13-17
1.989.
425. SUGERMAN, H.J.: Pulmonary function in morbid obesity.
Gastroent. Clin. N. Am. 16(2):225-237. 1.987.
426. SULLIVAN, D.M.; HOOD, T.R. y GRIFFIN, W.O. Jr. : Biliary
tract surgery in the elderly. Am. J. Surg. 143:218-220.
1.982.
427. SVENDSEN, L.B.; SRENSSEN, C.; KJERSGAARD, P. y MEISNER, S.:
The influence of age upon the survival after curative
operation for colorectal cancer. Int. J. Colon Dis.
4(2):123-127. 1.989.
428. SYMPOSIUM ON MORBID OBESITY. Surgical Clinics of North
America.59:963-1152. 1.979.
429. TAKEISHIMA, K.; NODA, K. y HIGHAKI, M.: Cardiovascular
response to rapid anesthesia induction and endotracheal
intubation. Anesth. Analg. 43:201-206. 1.964.
430. TARTTER, P.I.: Determinants of postoperative stay in pa-
tients with colorectal cancer. Implications for
diagnostic-related groups. Dis. Colon Rectum. 31(9):694-
698. 1.988.
431. TAYLOR, H.L. y KEYS, A.: Criteria for fitness and comments
on negative nitrogen balance. Ann. N. Y. Acad. Sci.
73:465-469. 1.958.
432. TERRY, B.E.: Morbid obesity: Cardiac evaluation and fun-
ction. Gastroent. Clin. N. Am. 16(1):215-223. 1.987
433. TINKER, J.H. y ROBERTS, S.L.: Riesgo anestésico. En A-
nestesia. R.D. Miller ed. Doyma. Barcelona, 1.988. pp.
333-353.
434. TINKER, J.H.: Valoración preoperatoria del paciente a-
dulto cardíopata. En Manual de anestesia de urgencia
Salvat. Barcelona. 1.988. pp.165-186.

435. TISI, G.M.: Preoperative evaluation of pulmonary function, validity, indications and benefits. *Am.Rev.Resp. Dis.* 119:293-997. 1.979.
436. TISI, G.M.: Clinical evaluation and patterns of disease. En *Pulmonary Physiology in Clinical Medicine*. Williams and Wilkins. Baltimore 1.983. pp. 134-157.
437. TISI G.M.: Restrictive lung disease. En *Pulmonary Physiology in Clinical Medicine*. Williams and Wilkins. Baltimore. 1.983. pp. 179-191.
438. TOMASSETTI, S.; SACCHETTO, G.; CAPONI, R. y Cols.: Carcinoma of the gallbladder. Our experience. *Minerva Chir.* 43(10):841-843. 1.988.
439. TOMODA, H.; TSUGITANI, S. y FURUSAWA, M.: Surgery for colorectal cancer in elderly patients. A comparison with younger adult patients. *Jpn. J. Surg.* 18(4):397-402. 1.988.
440. UKAMOTO, T.; MAKINO, M.; KAWASUMI, H. y Cols.: Comparative study of gastric cancer in young and aged patients. *Eur. Surg. Res.* 20(2):149-155. 1.988.
441. USSETTI GIL, P.: Valoración preoperatoria. En *Neumología Básica*. A. Agusti-Vidal y C. Picado Vallés eds. Idepsa. Madrid. 1.986. pp. 50-56.
442. VAGUE, J.: The degree of masculine differentiation of obesities. *Am. J. Clin. Nutr.* 4:20-27. 1.956.
443. VAL GIL, J.M.; BERMEJO ZAPATERO, A.; GONZALEZ PENABAD, E. y HIDALGO LERMA.: Cancer de vesícula biliar. A propósito de 10 casos. *Cir. Esp.* 48(1):82-86. 1.990.
444. VALEN, B.; VISTE, A.; HAUGSTVEDT, T.; EIDE, G.E. y SREI DE, O.: Treatment of stomach cancer, a national experience. *Br. J. Surg.* 75(7):708-712. 1.988.
445. VAN DER LEI, B.; BLEICHRODT, R.P.; SIMMERMACHER, R.K. y VAN SCHILFGAARDE, R.: Expanded polytetrafluoroethylene patch for the repair of large abdominal wall defects. *Br J. Surg.* 76(8):803-805. 1.989.
446. VAUGHAN, R.W.; BAUER, S. y WISE L.: Effect of position (semirecumbent versus supine) on postoperative oxygenation in markedly obese subjects. *Anesth. Analg.* 55:37- 41. 1.976.

447. VAUGHAN, R.W.; CORK, R.C. y HOLLANDER, D.: The effects of masive weigth loss on arterial oxygenation and pulmonary function test. *Anesthesiology* 54:325-328. 1.981.
448. VENTURINI, A.: Complicaciones derivadas de la anestesia En Pre y postoperatorio normal y patológico. E. Katz ed. Ed.Universitaria Buenos Aires. 1.973. pp.371-386.
449. VIDAL SANS, J.: Eventraciones. Procedimientos de reconstrucción de la pared abdominal. Ed. Jims. Barcelona. 1.986. pp. 54-62.
450. VISTE, A.; HAUGSTVEDT, T.; EIDE, G.E. y SREIDE, O.: Postoperative complications and mortality after surgery for gastric cancer. *Ann. Surg.* 207(1):7-13. 1.988.
451. VITERI, F.E. y ALVARADO, J.: The creatinine height index: its use in the estimation of the degree of protein depletion and repletion in protein-calorie malnutri shed children. *Pediatrics* 46:696-706. 1.970.
452. Von EULER, U.S.: Quantitation of stress by catecolamine analysis. *Clin. Pharmacol. Therap.* 5:398-402. 1.964.
453. WAGNER, H.N. Jr.: The use for radioisotope techniques for the evaluation of patients with pulmonary disease. *Am.Rev.Resp.Dis.* 113:203-209. 1.976.
454. WEDGE, J.H.: Branch chain aminoacids, nitrogen excretion and injury in man. *Clinical Acience Molecular Medicine* 50:393-397. 1.976.
455. WEHRLI, H.; KOCH, R. y AKOVBIANTZ, A.: Experiences with 169 mechanical colorectal anastomoses (1981-1984). *Helv. Chir Acta.* 55(5):649-654. 1.989.
456. WEIDER, A. : Contribuciones a la Psicología Médica. Ed. EUDEBA. Buenos Aires. 1.962.
457. WESTWATER, J.O. y FAINER, D.: Liver impairment in the obese. *Gastroenterology* 34:688-693. 1.958.
458. WEYRAUCH, H.M.: Surgery of the prostate. Saunders. Philadelphia. 1959
459. WIGHTMAN, J.A.K.: A prospective survey of the incidence of postoperative pulmonary complications. *Br.J.Surg.* 55:85. 1.968.

460. WILLIAMS, R.H.: Diabetes. Paul B. Hoeber Inc. New York 1.960.
461. WILLIAMS, C.D. y BRENOURTE J.B.: "Prohibitive" lung function and major surgical procedures. Am.J.Surg. 132: 763-768. 1.976.
462. WINAWER, S.J. y SHERLOCK, P.: Neoplasias del intestino delgado e intestino grueso. En Enfermedades Gastrointestinales. Sleingenger, M.H. y Ford, J.S. Ed. Ed. Medica Panamericana S.A. pag. 1497-1533. Madrid. 1.986.
463. WITKOVER, E. y CLAGHOM, R.A. : Recientes avances en medicina sicosomática. Ed. Sir Isaac Pelman & Sons. London. 1.954
464. WRIGHT, P.D. y BULL, M.: The detection of significant prognostic factors during repeated nutritional assessment. Am. Surg. 57:346-351. 1.981.
465. XAUBET, A.; GISTAU, C.; SALA, H.; PICADO, C.; RODRIGUEZ, R. y AGUSTI-VIDAL, A.: Rentabilidad del estudio espirométrico preoperatorio. Arch. Bronconeumología. 8:156-159. 1.982.
466. YOUNG, G.A. y HILL, G.L.: Assessment of protein caloric malnutrition in surgical patients for plasma proteins and anthropometric measurements. Am.J. Clin. Nutr. 31: 429-435. 1,978.
467. YOUNG, G.A.; COLLINS, J.P. y HILL, G.L.: Plasma proteins in receiving intravenous hyperalimentation after major surgery. Am.J. Clin Nutr. 32:1192-1199. 1.979.
468. YOUNG, G.A. y HILL, G.L.: A Controlled study of protein sparing therapy after excision of the rectum-effects of intravenous amino acids and hyperalimentation on body composition and plasma amino acids. Ann. Surg. 192:183-191. 1.980.
469. ZELMAN, S.: The liver in obesity. Arch.Int.Med 90:141-144. 1.958.
470. ZHANG, D.W.: Surgical management of adenocarcinoma of the gastric cardia-, experience in 937 patients. Chung Hua Liu Tsa Chih. 10(5):376-378. 1.988.
471. ZIFFREN, S.E.: Reduction in operative mortality in the very aged. JAMA 152:994-998. 1.953.

472. ZIFFREN, S.E. y HARTFORD, C.E.: Comparative mortality for various surgical operations in older versus younger age groups. J.Am. Geriatr. Soc. 20:485-488. 1.971.
473. ZOCHE, J.P.; FRITTS, H.W. y CURNAND, A.: Fraction of maximum breathing capacity available for prolonged hyperventilation. J.Appl.Physiol 15:1073-1077. 1.970.
474. ZWILLICH, C.W.; SUTTON, F.O.; PIERSON, D.J. y cols.: Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. Am.J.Med 59:343-348. 1.975.